
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L311 .E83 1 STOR
Etudes experimentales et cliniques sur
24503421153



ÉTUDES

EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR LA

TUBERCULOSE

ÉTUDES
EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES
SUR LA

TUBERCULOSE

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

M. LE PROFESSEUR VERNEUIL

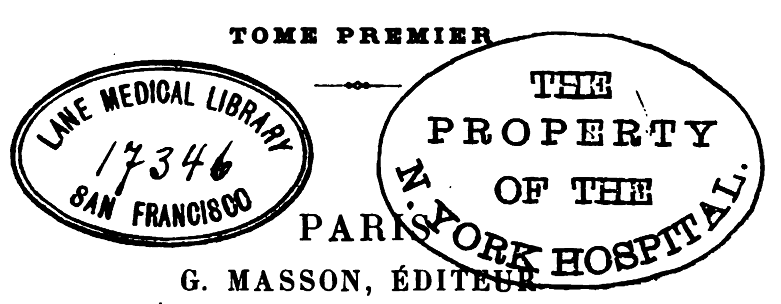
PAR MM.

ARTHAUD, BERGEON, BRISSAUD, CAVAGNIS VITTORIO,
COCHEZ, CORNIL, DAREMBERG, DEMARS, FLEUR, GOSSELIN, GUINARD, HANOT,
JEANNEL, JONESKO, LANDOUZY, LANNELONGUE, LAULANIÉ, LAUTH,
H. MARTIN, MÉTAXAS, MONTAZ, L.-H. PETIT, PEYROT,
RAYMOND, RECLUS, RICOCHON, DE SOUZA, TEXIER, TOUPET, VALUDE,
VERCHÈRE, VERNEUIL, VIBERT

Secrétaire de la Rédaction :

Dr L.-H. PETIT

TOME PREMIER



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1887

AVERTISSEMENT

L'an dernier, en même temps que nous faisions appel à nos confrères et aux gens du monde afin de créer un fonds destiné à instituer des recherches pour la cure de la tuberculose, nous nous mettions résolument à l'ouvrage, qui dans les amphithéâtres ou les laboratoires, qui au lit du malade, cette source inépuisable d'information. C'est le fruit de ce premier labeur que nous publions aujourd'hui, ne fût-ce que pour montrer que nous avons pris notre tâche au sérieux.

La variété des sujets traités indique assez que la question sera étudiée sous tous ses aspects et par là sera dissipée une erreur du public qui, naturellement préoccupé des résultats immédiats, a supposé que nous abordions d'emblée et en quelque sorte exclusivement le traitement de la phtisie pulmonaire, et cela dans un institut analogue à celui où notre illustre Pasteur et ses élèves combattent et guérissent la rage.

Or nous procédons tout autrement, sachant bien que nous en sommes encore à la période d'incertitude; alors, à Paris comme en Province, les chercheurs dispersés, jusqu'ici encore sans plan ni discipline, chacun suivant ses inspirations, font des expériences sur les animaux ou des essais thérapeutiques à l'hôpital, ou bien encore explorent certains points mal

connus de la tuberculose; bref tous travaillent à ce qu'on pourrait appeler la lutte anti-tuberculeuse ou *l'Œuvre de la Tuberculose.*

Il est bien entendu que nous comptons parmi nos plus précieux collaborateurs ceux qui, en ouvrant leur bourse, nous ont rendu possible la mise en train de l'œuvre susdite, et ceci nous conduit à dire quelques mots de notre situation financière. Nous avons jusqu'à ce jour reçu la somme de 54800 francs; un peu plus de 43000 francs sont placés précisément suivant l'idée première, c'est-à-dire la création d'un fonds permanent pour poursuivre des recherches qui, suivant toute probabilité, seront fort longues. Dix mille francs environ ont été attribués déjà à des expériences qui sont pour la plupart en cours d'exécution. Les documents sérieux dans cette voie exigeant toujours beaucoup de temps, il s'ensuit que notre caisse est aujourd'hui presque vide et que pour continuer nos travaux il nous faudrait entamer notre capital ou nous restreindre à nos maigres revenus, si des donations nouvelles ne nous étaient point faites. Nous faisons donc hardiment encore appel aux personnes qui s'intéressent à notre œuvre, ainsi qu'à nos confrères qui voudraient bien se faire pour nous solliciteurs.

Un second fascicule, pareil au présent, est en voie de préparation.

LE COMITÉ DE DIRECTION.

LOUIS THAON (DE NICE)

ET SES TRAVAUX

RELATIFS A LA TUBERCULOSE

Le nom de notre regretté collègue et ami doit naturellement prendre place dans ce recueil, tant à cause de ses travaux sur la tuberculose, que de la part qu'il avait prise à la fondation de notre œuvre. Thaon fut en effet un des premiers auxquels M. Verneuil songea pour l'installation d'un laboratoire expérimental dans le Midi; déjà souffrant, il attendait pour continuer des recherches commencées à Paris dans le laboratoire de M. Cornil, la fin d'un mal qu'il ne croyait que passager, et nous aurions sans nul doute à insérer dans ce volume un bon mémoire de plus, si, par une cruelle ironie du sort, la maladie qu'il avait si bien étudiée ne l'avait emporté d'une manière aussi brusque qu'inattendue. Nous ne pouvons donc que rappeler ici les progrès que la question de la tuberculose doit aux travaux de Thaon (1).

Un mot d'abord sur sa biographie.

Thaon (Louis-Albert), né à Utelle (Alpes-Maritimes),

(1) Nous citerons parmi ses autres travaux, outre de nombreuses présentations à la Société anatomique : *Du poids dans les maladies des enfants* (*Archives de physiologie*, 1872, p. 672). — *Traitement climatérique de la goutte et du rhumatisme* (*Nice méd.*, 1878, t. II, p. 309 et 1879, t. III, p. 1). — *Notes sur l'asthme chez les enfants* (*Ibid.* t. III, p. 27). — *La fièvre typhoïde et les influences atmosphériques.* (*Ibid.* p. 109). — *Hystérie*

le 7 décembre 1845, mort à Nice le 26 mars 1886, avait été nommé interne des hôpitaux en 1867. Il fit la campagne de 1870-71, comme aide-major attaché à la 5e ambulance, sous la direction de M. Trélat. Reçu docteur en 1873, il alla s'installer à Nice, où ses études approfondies, jointes à de brillantes qualités d'homme du monde, un extérieur séduisant, sympathique et sérieux à la fois, n'avaient pas tardé à lui acquérir une situation prépondérante dans la clientèle.

Ses relations de famille l'écartèrent un moment de la médecine pour l'entraîner vers la politique et les affaires; mais après une crise redoutable d'où son honneur sortit intact, il revint à ses travaux scientifiques et à sa clientèle et retrouva bientôt toute la faveur qui l'avait accueilli à ses premiers débuts. Les résultats de ses nouvelles recherches montrèrent bientôt tout ce qu'on pouvait attendre de lui; aussi sa mort a-t-elle été déplorée aussi sincèrement par ses maîtres que par ses amis, au nombre desquels la plupart de nos collaborateurs étaient heureux de compter.

La partie principale de son œuvre est d'avoir, en même temps que son collègue d'internat, M. Grancher, rétabli dans son intégrité l'édifice construit un demi-siècle auparavant par Laënnec, et que des conceptions erronées, venues de l'étranger, avaient essayé de renverser.

On sait qu'en 1819, Laënnec, dans son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, avait proclamé l'unité de la phtisie pulmonaire. Malgré quelques divergences d'opinions, en particulier sur l'origine et la nature intime du tubercule, Louis, Andral, Cruveilhier, Bouillaud, etc.

locale et rhumatisme (*Progrès méd.*, 1880, p. 106). — *Sur l'hystérie et le larynx* (*Congr. internat. de laryngologie*, Milan (1880) 1882, p. 43). — *Mémoire sur la cachexie pachydermique* (*Revue de médecine*, 1880, p. 614). — *Lettres sur l'enseignement de la médecine aux États-Unis* (*Progrès médical*, 1884 et 1885). — *Les broncho-pneumonies de l'enfance et leurs microbes* (*Revue de médecine*, 1885, p. 1015).

adoptèrent en principe cette doctrine, qui fut bientôt confirmée par les recherches microscopiques de Lebert, puis de Bennett et de Rokitansky. Pour eux, comme pour Laënnec, le tubercule cru et le tubercule infiltré, qui présentaient les mêmes caractères fondamentaux, provenaient de la granulation grise.

Mais, vers 1850, la confusion, dont l'opposition de Broussais aux nouvelles doctrines avait conservé le germe, reparut en clinique avec les médecins anglais Graves, Addison, puis en anatomie pathologique avec Reinhardt, Virchow, Niemeyer; les uns défendant de nouveau la doctrine de deux phtisies, l'une sans tubercules, l'autre avec tubercules, les autres séparant la granulation miliaire de la pneumonie caséeuse. Pour eux, le tubercule miliaire est le seul tubercule, toute masse caséeuse n'est que du pus épaissi; et Virchow appelle *tuberculose* l'état général créé par l'évolution rapide des tubercules. Au contraire, pour Robin et Empis, les masses miliaires transparentes sont les granulations, les masses jaunes des phtisiques sont le tubercule; et dès lors Empis donne le nom de *granulie* à ce que Virchow appelait tuberculose. Enfin, au nom de cette dualité, Niemeyer écrivait cette phrase, restée longtemps à l'état d'aphorisme : « Le plus grand danger auquel est exposé un phtisique, c'est de devenir tuberculeux. »

Une réaction en sens inverse ne tarda pas à se faire; et, cette fois encore, ce fut en France que l'unité de la phtisie fut de nouveau proclamée. En 1867, MM. Hérard et Cornil, dans leur remarquable *Traité de la phtisie*, tendent à l'admettre; elle est soutenue au point de vue clinique par tous les membres de l'Académie de médecine qui prennent part à la discussion soulevée la même année; en 1868, M. Ch. Bouchard se prononçait en sa faveur, après que M. Villemin eut démontré, au nom de la physiologie expérimentale, que la granulation grise et la matière caséeuse, susceptibles toutes deux de don-

procédés récents de la bactériologie. Il y avait contrôlé les expériences de Tappeiner, de Veragut, etc. et montré, à l'aide de pulvérisations de crachats de tuberculeux, chez les cobayes, que les pneumonies ainsi produites ne sont pas des inflammations indifférentes, amenées par le voisinage du tubercule ; que ce sont bien des infiltrations de nature tuberculeuse et que la caséification commençante dans les poumons est due exclusivement à l'action des bacilles sur l'épithélium pulmonaire (1).

En résumé, malgré les réserves formulées dans sa thèse au nom de l'anatomie pathologique, Thaon avait donc fait sortir la tuberculose du cadre restreint où l'avait enfermée Virchow; il démontrait ainsi que Virchow avait « singulièrement compromis son titre de généralisateur, en limitant la question de la tuberculose à un seul produit, la granulation », mais lui-même commettait la faute de généraliser un peu trop, en voulant assimiler la tuberculose à la syphilis.

Depuis lors, la question a fait bien d'autres progrès, avec MM. Cornil et Ranvier, Charcot, Chauveau, Malassez, Hippolyte Martin, etc., mais ce n'est pas un mince mérite pour Thaon que de l'avoir ramenée à son véritable point de départ, l'unité de la phtisie. Son nom restera, avec ceux de Laënnec, de Villemin et de Grancher, en tête de ceux qui ont le plus contribué à éclairer la question, toute française, de la tuberculose.

L.-H. PETIT.

(1) *Soc. de Biol.* Séance du 10 octobre 1885, p. 582.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS EN 1887 SUR LA TUBERCULOSE (1)

PAR

LE D[r] L.-H. PETIT

Généralités. — GRANCHER et HUTINEL. Art. Phthisie pulmonaire. *Dict. encyc. des sc. méd.* — LOUBINOFF. La phthisie, ses causes, sa prophylaxie. Kazan, in-8°, 80 pages. — PETIT (L.-H.). Notice sur les travaux de Louis Thaon (de Nice), relatifs à la T. *Étud. expér. et clin.*, t. I, p. 3. — WILLIAMS (C.-J.-B. et C.-Th.). Pulmonary Consomption. 2° *édit.*, London, in-8°. — WINTERNITZ (W.). Zur Pathologie und Therapie des Lungenphthisie. Leipzig, in-8°. — The two aspects of phthisis. EDITOR of the *Brit. Med. Journ*, t. I, p. 1171.

Abcès. — BARETTE. Les abcès froids, leurs formes et leur traitement. *Revue gén. de clin. et de thér.*, p. 67 et 137. — BOUILLY. Abcès T., intervention chirurgicale. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 66. — DANDOIS. Sur les injections d'iodoforme dans les abcès froids. *Rev. méd. de Louvain*, t. VI, p. 102. — FERRON. Abcès froids traités par la méthode sanglante. *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 1887, p. 16. 25. — HOLSTEIN (Vladimir de). Les injections d'éther iodoformé dans le traitement des abcès froids. *Th. de doct.*, Paris, n° 309. — JÆGER. Emploi de solutions éthérées d'iodoforme dans le traitement des abcès froids, des affections articulaires tuberculeuses et des kystes synoviaux. *Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 1, 3. — LEBATARD (H.). Contr. à l'étude des abcès froids des parois thoraciques. *Th. de doct.*, Paris, n° 56. — LE DENTU. Grattage d'un abcès T. du médiastin antérieur; guérison. *Union méd.*, 3° S., t. XLIV, p. 178. — MIGNON (A.). Abcès froid traité avec succès par l'injection d'éther iodoformé (sphacèle limité de la peau; extension de la T. locale). *Arch. de méd. et pharm. mil.*, t. X, p. 364. — ORECCHIA (C.). Sur la cura degli ascessi freddi con le iuezione di etere iodoformati. *Bull. d. sez. d. sc. med. de Siena*, t. V, p. 324. — REINEKING (C.-H.). The treatment of cold abscesses by iodoform injections. *Med. Rec. New-*

(1) *Abréviations :* P,P : phthisie pulmonaire. — T. : tuberculose, tuberculeux.

York, t. XXXI, p. 392. — RECLUS. Traitement des abcès froids. *Gaz. hebd.*, p. 1; — Traitement des abcès froids par les injections d'éther iodoformé. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 626. — REVERDIN (J.-L.) et MAYOR. Abcès ossifluent à grains riziformes; nature T. de ces grains. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, t. VII, p. 337. — ROCHET. Traitement des abcès froids. *La Province méd.*, 5 fév. — SCHWARTZ. Abcès par congestion de la région ilio-crurale consécutif à un mal de Pott guéri par les injections d'éther iodoformé. *Journ. de méd. de Paris*, t. XIII, p. 118. — SEGOND. Abcès T. de la cuisse, injection d'éther iodoformé ou opération sanglante. *Gaz. des hôp.*, p. 1237. — TERRILLON. Des abcès froids ossifluents. *Progrès méd.*, p. 23, 63. — THUAU (F.). Essai sur le traitement des abcès froids tuberculeux. *Th. de doct.*, Paris. n° 146. — TRÉLAT, TERRIER, M. SÉE, L. CHAMPIONNIÈRE, LE DENTU, RECLUS, BERGER. Discussion sur le traitement des abcès froids. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Paris, p. 99.

Adénopathie (Voir **Ganglion**). — DELAFIELD (F.). A case of acute and fatal T. of the lymphatic glands. *Med. Rec. New-York*, n° 16, p. 425.

Adénopathie axillaire. — GRANCHER. De l'adénopathie axillaire au cours de la T. du poumon. *Bull. méd.*, t. I, p. 771. — QUEYRAT et GRANCHER. Adénopathie tuberculeuse axillaire, sus-claviculaire et trachéo-bronchique. *Bull. soc. anat.*, Paris, p. 43. — SANCHEZ-TOLEDO. Des rapports de l'adénopathie T. de l'aisselle avec la T. pleuro-pulmonaire. *Th. de doct.*. Paris, n° 257.

Alcoolisme et T. — BAUQUEL (Paul). Contrib. à l'étude de la T. P. chez les alcoolisés, *Th. de doct.*, Nancy, n° 242. — GAILLARD (L.). Contrib. à l'étiologie de la phthisie galopante (syphilis et alcoolisme). *France méd.*, 22 fév.. p. 271.

Aliénation et phthisie. — SNELL (O.). Die Lungen-Schwindsucht bei Geisteskranken. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatr.*, t. XLIV, p. 166.

Amygdales. — BAGINSKY (B.). T. Ulcération an d. rechten Tonsille. *Berl. Klin. Woch.*, p. 891. — LUBLINSKI (W.). Tuberculosis of the tonsils. *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 456.

Anatomie path. — Technique. — AMANN (S.). Die feinere Struktur der Tuberkelpilzes. — *Schweiz. Woch. f. Pharmacie*, p. 113. — BARTH (H.). La bactériologie médicale. Ses méthodes et ses procédés. *Rev. des sc. méd.*, t. XXX, p. 311. — CANELLIS (Spyr. J.). Etude sur la recherche du bacille T. dans les tissus, les excrétions et dans les divers produits T. Γαλενος, Athènes, 17 janvier. — CHANTEMESSE. La T. zoogléique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, Mars, p. 97. — CORNIL. Sur les phénomènes de karyokinèse observés dans la T., *Etudes exp. et clin.*, t. I, p. 1. — FREUND (E.). Ueb. d. Zusammensetsung der Blutsache bei T. *Wien. med. Woch*, p. 1292. — GABBETT (H. S.). Rapid staining of the T. bacillen. *The Lancet*, I, p. 757. — ERNST. Gabbet's Farbung der Tuberkelbacillen. *Corresp. Bl. f. Schwe. Aerzte*, p. 682. — HAMILL (I. Wilson). Detection of T. bacilli. *Brit. Med. Journ.*, t, I, p. 141. —

Carey Combs, *ibid*, p. 250. — Heydenreich (L.-L.). Structure du bacille de la T. *Vratch.* t. VIII, p. 632. — Hueppe (F.). Ueber Blutserum Culturen. *Cent. f. Bacter. u. Parasit.*, p. 607. — Nocard et Roux. Sur la culture du bacille de la T. *Ann. de l'Institut Pasteur*, p. 19. — Treves (Fr.). A case of general T. Necropsy. Remarks. *The Lancet*, I, p. 18. — Welander (E.). Om fargning af tuberkelbaciller. *Hygiea, Stockh.*, t. XLIX, p. 556. — Wesener (E.). Ueb. d. tinctorielle Verhalten der Lepra-und der Tuberkel-Bacillen. *Centr. f. Bacteri. und Parasit.*, n. 15, p. 450. — Playfer (Ed.). The T. bacillus and tissue resistance. *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 968. — Voelsch (Max). Beiträge zur Frage nach der Tenacität der Tuberkelbacillen. *Diss. inaug.* Kœnigsberg, et *Beitr. z. path. Anat. u. Phys.* Iena, t. II, p. 237.

Ano-Rectal. — Clarou (Arm.). De la T. de la région ano-rectale. *Th. de doct.* Montp. n° 32. — Greffrath (Carl.). Casuistische Beitr. zur Operation der Mastdarmfisteln. *Deutsch. Zeits. f. Chir.*, t. XXVI, p. 18. — Mourret (Ad.). Contrib. à l'étude de la T. ano-rectale. *Th. de doct.* Paris, déc. n. 44. — Schuchardt (K.). Ueber die T. Mastdarmfistel. *Samml. Klin. Vortr.*, n° 296 (*Chir.* n. 92).

Artères. — Koenig (A.). Beitrag zur Casuistik der arteriellen Arrosion und Blutungen bei Abscesseröffnung. *Munch. med. Woch.*, t. XXXIV, p. 605. — Pasteur (W.). Rapidly fatal hæmoptysis from ulceration of a large branch of the pulm. artery in a child. *Trans. path. Soc.* London, t. XXXVIII, p. 91. — Tounissont (Camille). Des déviations aortiques dans le mal de Pott. *Th. de doct.*, Paris, n° 151.

Articulations. — Calliouzis. Arthrite T. commençante. Guérison complète sans ankylose. *Revue de Chir.* p. 60. — Fenwick (E. H.). A case of T. disease of the tibia and ankle-joint, treated by scraping away the medulla of the former and the synovial membrane of the latter. *Lancet*, I, p. 771. — Fahrenbach (O.). Ueber modificirte Resection bei T. des Handgelenks. *Deutsche Zeitsch. fur Chir.* Bd XXV, p. 12. — Gangolphe (M.). De la résection du poignet dans le traitement des ostéo-arthrites fongueuses; technique; résultats définitifs. *Rev. de chir.*, Paris, p. 706. — Gerster (A. G.). Exsection ef the knee-joint for T. *Ann. of. Surg.*, t. VI, p. 318. — Gerster (A. G.). Exsection of the elbow for T. disease. *New-York Med. Journ.* t. XLVI, p. 553. — Grynfeltt (J.). Scapulalgie suppurée rapidement guérie par les injections d'éther iodoformé. *Gaz. hebd. d. sc. méd. de Montp.*, p. 301, 374. — Kapteyn (H. P.). Behandling van Gewriehts T. Arthrotomie; resectio; amputatio. *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.*, t. XXIII, p. 1. — Le Bec. Deux coxalgies T. suppurées guéries par la résection de la hanche. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 912. — Madrazzo (E. D. de). T. de la articulacion de la rodilla, cuatro resecciones. *Gac. med. Catal.* Barcelone, T. X, p. 289, 321, 353, 385. — Murphy (J. B.). T. Arthritis of the knee-joint with excision. *Polyclinic Philad.*, t. V. p. 164. — Pollard (B.). Two cases illustrating the treatment of the deformity following T. disease of the knee-joint. *Lancet*, I, 216. —

Postempski (P.). Risultati della resezione dell anca nell' artro-sino vite T. *Bull. de r. Accad. med. di Roma*, t. VIII, p. 284. — Read (I. B. . T. of the joints. *New-York M. Journ.*, t. XLIV, p. 125. — Verneuil. Tumeur blanche du coude. Résection sous-périostée. Guérison. *Gaz. des Hôp.*, p. 156. — Verneuil. Ostéo-arthrite T. tibio-tarsienne. Amputation de la jambe. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 622.

Bouche (Voir **Amygdales, Dents, Langue**). — Abercrombie (J.) et Gay (W.). On three cases of acute T. ulcerations of the fauces. *Med. Chir. Trans.*, t. LXX, p. 93. — Bruneau (Joseph). Des ulcérations T. de la bouche. *Th. de doct.*, Paris, n° 150. — Daremberg. Tuber. buccale. *Gaz. hebd.*, Paris, p. 758. — Hutchinson (Jonathan). Alveolar ulceration and general T. *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 781. — Hutchinson (J. Jr). Ulcerative stomatitis in a child. Miliary Tub. *Path. Soc. London*, t. XXXVIII, p. 127. — Reclus (P.). Tuberculose buccale. *Gaz. hebd.*, Paris, 1887, p. 691. — Schliferowitsch (L.). Ueber T. de Mundhöle. *Deutsche. Z. f. Chir.* t. XXVI, p. 527-593. — Boucher (L.). Insensibilité pharyngienne et perte du réflexe pharyngien chez les T. *C. R. Soc. de biol.*, p. 671.

Cancer et Phthisie. — William (W. R.) Cancer and Phthisis as correlated diseases. *Lancet*, t, I, p. 977.

Cœur. — Champeil et Damalix. T. aiguë; péricardite T. latente. *Bull. soc. anat.*, p. 227. — Combemale (F.). Un cas de pneumo-péricardite par ouverture d'une caverne T. dans le péricarde. *Montp. Méd.* 2e S. T. IX. p. 364. — De Giovanni (A.). Delle alterazioni del cuore nella tisichezza pulmonale. *Riv. venet. di. sc. med.* Venezia, T. VI, p. 105. Atti R. Ist. Veneto de scienza, etc. 6 ser., t. V, p. 53.— Heftler (Lucien). Études sur les relations de la P. P. avec les maladies du cœur. *Th. de doct.*, Paris, n° 326. — Katzenbach (W. H.). Case of laryngeal and pulmonary. P. with un uncommon cardial murmur. *New-Y. M. J.* t. XLV, p. 356. — Kidd (P.). The association of P. T. with disease of the heart. *St Barth. Hosp. Rep.*, p. 239. — Liénard. De la dilatation du cœur droit chez les T. *Paris méd.*, p. 177. — Mader. Insuffisentia et stenosis der Aortæ; Aneurysma sinus Valsalvæ : T. P. und terminale; T. der Tonsillen, etc. Tod. *Ber. de K. K. Kranke. Rudolph Stiftung in Wien*, p. 351. — Nicolle. Persistance du canal artériel coïncidant avec un bec-de-lièvre droit et une lobulation multiple du poumon droit. Mort par T. P. *Bull. soc. anat.*, Paris, p. 172. — Preusse. T. des Herzens beim Rind. *Rundschau a. d. Geb. d. Thiermed. u. Vergleich. Pathol.* t. III, p. 109. — Rochet. Tumeur T. du cœur; Mort subite. *Bull. Soc. anat.*, p. 50.

Contagion, Infection. — Betts (Helen L.). A case of T. infection of a child. *Ann. of obstetr*, t. XX, p. 589. — Brochin. Sur la contagion de la T. pulmonaire. *Journ. de méd. de Paris*, t. XII, p. 478. — Butel. Deux documents littéraires sur la contagiosité de la T. *Rec. de méd. vét.*, 7e sér., t. IV, p. 226. — Palat (X.). La contagiosité de la tub. *Ibid.*, p. 293. — Cadéac et Malet. Étude expérim. de la transmission de la T. par

l'air expiré et par l'atmosphère. *Revue de méd.*, n° 7, p. 545. — DELON (A.). Un cas frappant de contagion de la T. *Montpellier méd.*, 2 sér. t. VIII, p. 33. — DERVILLE (L.-H.). De l'infection T. par la voie génitale chez la femme. *Th. de doct.*, Paris, n° 6. — DESTRÉE (E.) et SLOSSE (A.). La contagiosité de la T. *La Clinique*, Bruxelles, t. I, 669. — DRYSDALE (C.-R.). The dried sputum hypothesis of the cause of P. P. *Med. Press and. Circ.* n. s., t. XLIV, p. 239. — ELSENBERG (A.). Inoculation der T. bei einen Kinde. *Berl. Klin. Woch.*, 1886, 581. — FLEUR. Inoculation T. d'une plaie externe. *Etudes expér. et clin.*, t. I, p. 651. — GALTIER (V.). De l'emploi des sangs frais dans la clarification des vins au point de vue de la transmission possible de la T. à l'homme. *Acad. des sciences* et *Sem. méd.*, p. 275. — GALTIER. Dangers de l'utilisation des produits, tels que le petit-lait et le fromage, obtenus avec le lait des vaches T. *Comp. rend. Acad. des sciences*, t. CIV, p. 1333. — GALTIER. Dangers des matières T. qui ont subi le chauffage, la dessiccation, le contact de l'eau, la salaison, la congélation, la putréfaction. *Ibid.*, t. CV, p. 231. — GREIZE (B.). Sur la tuberculose primitive des organes génitaux par le coït. *Congrès des médecins grecs à Athènes.* — KNIGHT (F.-I.). The contagiousness of T. disease of the lungs. *Journ. Amer. M. Assoc.*, t. IX, p. 505. — KREMJANSKI (J.-S.). Contagion et phthisie. Charkoff, 1887, in-8, 276 pages. — LAMALLERÉE. De la contagion de la T. par les poules. *Semaine méd.*, p. 239. — LEHMANN (Eduard). Ueber einen Modus von Impftuberculose beim Menschen, die Ætiologie der T. und ihr Verhaltniss zur Scrofulöse. *Archiv. für Kinderheilkunde*, t. VIII, p. 125. — LESER (E.). Klin. Beitr. zur Lehre v. d. T. Infection. *Fortsch. der Med.* t. V, n° 16, p. 501. Trad. in *Gaz. hebd.*, p. 679. — MEUNIER. Notes pour servir à l'histoire de la contagion de la phthisie. *Le Praticien*, pp. 505, 517, 529. — MEYER (W.). Ein Fall von Impftuberkulose in Folge ritueller Circumcision. *New-York Med. Press*, t. IV, p. 1. — MURGA (S.). La infecciosidad en la T. y su relacion con les microbios della misma. *Rev. med. de Sevilla*, t. XI, pp. 44-73. — PIERAGNOLI. Contagio e profilassi della T. P. Florence. In-8, 13 pages. — POND (H.-M.). Comsumption und cow-milk. *Pacific med. und. surg. Journ.* n°3. p. 136. — RANSOME (Arthur). Some evidence respective T. infective area. *The Lancet*, I, p. 1035. — SANTI Sirena. Sulla trasmissibilita delle T. e sua profilassi. *Giorn. internat. delle sc. med.*, fasc. 1. — SPILLMANN et HAUSHALTER. Dissémination du bacille et de la T. par les mouches. *Comp. Rend. Acad. des sc.*, t. CV, n° 7, p. 352. — VOGT (F.). Recherches sur la Ph. en particulier au point de vue de l'hérédité et de la contagion, basées sur les cas de mort de phthisie sur les côtes maritimes dans les 25 dernières années. *Norsk Mag.*, 4e R., t. II, p. 746. — ZAWADZKI (W.). Sur l'origine infectieuse et le traitement antiseptique de la P. P., *Kron. lek.* Warsz. T. VIII, p. 363, 415.

Dents. — BAGINSKY (B.). Eine T. Erkrankung der Zahnfleiches. *Berl. Klin. Woch.*, p. 891. — VAQUEZ (H.). Altérations dentaires dues à la

scrofulo-tuberculose et reproduisant le type des dents réputées syphilitiques. *Ann. de dermat. et de syph.*, 2° S. T. VIII, p. 536.

Diagnostic (Voir **Lèpre, Moelle épinière, Scrofule**). — ARLOING. Sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la T. humaine. *Revue de méd.*, p. 97. — BAUMGARTEN. Ueber die Farbungsunterschiede zwischen Lepra und Tuberkel-Bacillen. *Centr. f. Bacteriologie*, I, n° 19, p. 573. — BATEK (L.). U. d. diagnostische Bedeutung der Tuberkel-bacillen. *Med. chir. Centr.*, XXII, p. 422, 435. — BLOND (A.). De la transsonance pulmonaire; sa valeur diagnostique dans la T. au début. *Th. de doct.*, Paris, n° 128. — DUCKWORTH (Dyce.). Ulcerative endocarditis, simulating typhoïd fever. and T. *Brit. med. Journ.*, T. I, p. 782. — ESTOR (E.). Mal de Pott cervical; contradiction entre le diagnostic et les résultats de l'autopsie;... causes d'erreur inévitables. *Gaz. hebd. de Montpellier*, p. 148. — FOWLER (J. K.). The lobar arrangement of the lesions of phthisis and its relations to diagnosis and prognosis. *Practitioner*, t. XXXIX, p. 265. — FUSSEL. The diagnostic value of T. bacilli in sputa. *Phil. med. Times*, T. XVII, p. 647. — HIRSCHLAND (S.). Ein Fall von latenter Pht. *Diss. inaug.* Freiburg i. B. — KLIPPEL et CORNIL. T. P. Grande caverne simulant un pneumo-thorax; hypertrophie fibreuse des mamelles. *Bull. soc. anat.*, p. 246. — MAYS (J.-T.). On the prolonged expiration of incipient phthisis. *Med. et S. Rep. Philad.*, t. LVII, p. 570. — N. (A.). Del diagnostico de la T. P. en sus relaciones con el servicio militar. *Rev. balear de med. far. e veter*, t. III, p. 97. — RENAUT (J.). Diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse. *Province méd.* Lyon, t. II, p. 373. — WATERS (A. T. H.). On certain cases of lung disease resembling acute phthisis; in *Contr. clin. and pract. med.* London, p. 94. — ZIEMSSEN. Lungen T. Syphilis oder Carcinom. *Berl. Klin. Woch.*, p. 219.

Emphysème. — WINDLE (J.-D.). General emphysema in phthisis, *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 1085.

Encéphale. — BARLING (G.). T. tumour of Brain. *Trans. path. Soc. London*. T. XXXVIII, p. 42 et *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 281. — BOURNEVILLE et ISCH-WALL. T. de la protubérance chez un enfant. *Progrès méd.*, 2° S. T. VI, p. 399. — CHURTON. T. Growth of optic tract, crus cerebri, pons, and unciate convolution, causing hemianopsia, partial hemiplegia und unilateral anosmia. *Brit. med. Journ.*, T. I, p. 1084. — CONCETTI (L.). Case di T. cerebro-spinale in un bambino. *Gaz. med. di Roma*, p. 3. — CORNIL (V.). Tub. cérébrale. Artérite et thrombose. Ramollissement central. *Journ. des conn. méd.*, p. 99. — DELBET (P.). Abcès du cerveau consécutif aux cavernes pleurales. *Rev. de chir.*, p. 829. — FRAENKEL (A.). Ub. den T. Hirnabscess. *Deutsche med Woch.*, n° 18, p. 373. — GEBHARD (Franz). Secundäre Degenerationen nach T. Zerstörung des Pons. *Diss. inaug.* Halle. — GEE (S.) et SYMPSON (E.-S.). Cerebellar T. tumour. *St. Barth. Hosp. Rep.*, t. XXIII, p. 186. — HOCHE (A.). Zur Lehre von den T.

der Centralnervensystem. *Arch. f. Psychiatrie*, 1887, t. XIX, p. 200. — SCHWEINITZ (G.-E. DE). T. tumors of the cerebellum in a child four years old; autopsie and microscopical examination. *Phil. med. Times*, 14 mai, t. XVII, p. 533.

Estomac. — BARLOW (T.). Ulcers of stomach in a child the subject of general T. *Trans. path. Soc.*, London, t. XXXVIII, p. 141. — MARFAN (J.-B.-A.). Troubles et lésions gastriques dans la P. P. *Th. de doct.*, Paris, nº 81.

Étiologie (Voir **Contagion, Œsophage**). — BOYLAND (G. H.). Excessive heat the exciting cause of T. *Boston M. and S. Journ.*, t. CXVII, 191. — BUCHNER (Hans). Ub. d. Disposition verschiedener Menschenrassen gegen über den Infectionskrankheiten. *Corresp. Bl. z. deuts. Gesells. f. Anthrop.*, t. XVIII, p. 16. — CROFT. Extravasation du sang dans la cuisse. T. générale; autopsie. *Lancet*, t. I, p. 877. — DELABORDE (Victor). Des rapports de la chlorose chez la femme avec la scrofule et la T. *Th. de doct.*, Paris. nº 317. — DUBREUIL (W.). Goître exophthalmique partiellement guéri; T. pulm. et intest.; polynévrite. *Gaz. hebd. de Bordeaux*, p. 515. — GIOVANNI (DE). Sur la prédisposition à la P. P. *Bull. méd.*, t. I, p. 788, 805. — HUBLÉ (Martial). T. consécutive à la fièvre typhoïde. *Journ. de méd. de l'Ouest*, t. XXI, p. 12. — JÆGER. Abcès froids déterminés par des cysticerques chez un T. *Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 82. — LEVY (A.). Ueber die Aetiologie der Lungentuberculose in Gefängnissen. *Arch. f öff. Ges.*, t. XI, p. 159. — MILROY (F.-W.). The aetiology and course of P. P. as influenced by the climate and soil of Eastern Nebraska. *Med Rec. New-York*, t. XXXII, p. 563. — MEISSEN (E.). Eine Infections-Krankheit des Menschen. *Deutsche Rundschau*, t. XIV, p. 58. — MOLLIÈRE (D.). Sur un cas de T. osseuse ayant succédé à une T. P. guérie. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 51. — ORTH (V.). Ætiologisches und Anat. über Lungenschwindsucht. Berlin, in-8º. — PHILIP. (R.-W.). On the etiology of P. *Phil. med. Times*, t. XVIII, p. 8, 42. — PORTER (A.). Phthisis in famine. *Indian m. Gaz.*, t. XXII, p. 34. — SÖRENSEN (T.). Om den erhvervede Disposition for Tuberkulose. *Hosp. Tid.* Copenh., 3e S. t. V, p. 1009, 1033. — TRUDEAU (E.-L.). Environnement in its relation to the progress of bacterial invasion in T. *Amer. J. of med. sc.*, n. s., t. XCIV, p. 118. — VINERTA Y RODRIGUES (Ed.). Essai sur les relations de la P. P. avec quelques maladies aiguës. *Th. de doct.*, Paris, 1887, nº 342. — ZIEMSSEN (H. von). Die Ætiologie des T. Leipzig, 34 pages

Expérimentale (**Tub.**). — CAVAGNIS (V.). Sur l'immunité de la T. obtenue artificiellement. *Études expér. et clin.*, t. 1, p. 462. — DAREMBERG (G.). Sur la durée variable de l'évolution de la T. *France méd.*, t. II, p. 1546. — DAREMBERG (G.). Notes sur la T. expér. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 53. — EVE (F.). Exper. inquiry of the relation of strumous gland disease to T. *Lancet*, t. II, p. 915. — GAUCHER (E.). Sur la durée d'incubation de la T. inoculée. *Rev. de méd.*, Paris, p. 537. — SALIS. Des inoculations T. chez le lapin et le cobaye.

Th. de doct. Bordeaux. — Solles (E.). Des inoculations T. au cobaye et au lapin. *Journn. de méd. de Bordeaux*, t. XVII, p. 193.

Fièvre. — Jeannel (S.). Des fièvres tuberculeuses et de leur traitement par l'antipyrine. *Th. de doct.*, Montpellier, n° 38. — Peter, Fièvre catarrhale dans le cours d'une T. latente. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 919.

Foie. — Blocq (Paul). T. de foie. *Bull. soc. anat.*, p. 60. — Brissaud et Toupet. Sur la T. du foie. *Etudes expér. et clin.*, t. I, p. 98. — Hanot et Lauth. Sur le foie gras des T. *Etudes expér. et clin.*, t. I, p. 480. — Lannelongue. Sur les abcès T. périhépatiques et sur le traitement qui leur convient: résection de la portion abdominale du thorax. *France Med.*, Paris, t. I, p. 825. — Northrup (W. P.). General T. with hæmorrhages in the floor of the lateral ventricles and dilated tuberculous bile ducts. *Med. Rec. New-York.*, t. XXXII, p. 115. Zippel (Otto). Ueber T. der Gallengänge. *Diss. inaug.*, Wurzburg.

Gaines tendineuses. — Gerster. T. synovitis of the sheaths of tendons. *Med. Record. New-York*, t. XXXI, 277. — Müller (C. F. O.). Ueber T. Schnenscheidenentzundung. *Diss. inaug.* Würzburg.

Ganglion (Voir **Adénopathie. Opération**). — Verchère (F.). D'un nouveau traitement des adénopathies T. de la région cervicale. *Etudes expér. et clin.*, t. I, p. 317.

Génitaux (organes) de la femme. — Cornil. T. de la muqueuse du corps de l'utérus. *Bull. soc. anat.*, p. 70. — Galibert. Troubles de la menstruation dans la T. pulm. *Thèse de Montpellier*, n° 10. — Handford (H.). Menstruation and phthisis. *Brit. med Journ.*, t. I, p. 153. — Kötschau (J.). Ein Fall von Genital. T. (primare Tuben-tuberkulose.) *Arch. f. Gynæk.*, t. XXXI, p. 265. — Secheyron (L.). T. miliaire des trompes utérines. *Progrès méd.*, n° 13, p. 250.

Génito-urinaires (Voir **Rein; Testicule; Urinaires; Vessie**). Cayla (A.). De la tuberculisation des organes génito-urinaires. *Th. de doct.*, Paris, n° 91. — Couder, T. des vésicules séminales, de la prostate et des deux épididymes suivie de phlegmon gangréneux des bourses et de phlegmatia alba dolens chez un vieillard de 79 ans. *Bull. soc. anat.*, p. 770. — Coupland (S.). Genito-urinary T. with caseation of both suprarenal capsules. *Tr. path. Soc. London*, t. XXXVIII, p. 408. — Gœdicke (Karl). Ein Fall von schwerer Uro-genital T. mit Tendenz zur Heilung. *Diss. inaug.* Greifswald, 30 pages. — Guinon et Bucquoy. T. génito-urinaire (uretère gauche); T. péritubulaire du rein droit; hypertrophie avec sclérose; méningite. *Bull. soc. anat.*, p. 383. — Isch-Wall. T génito-urinaire; fongus T. du testicule, généralisation de la T. Mort. *Bull soc. anat.*, p. 430. — Jacquet (L.). T. génito-urinaire ancienne; début probable par le rein. Mort par tuberculisation miliaire aiguë du poumon. *Bull. soc. anat.*, p. 358. — Krecke (A.). Beitr. z. Diagnostik und Aetiologie der T. des männlichen Urogenitalapparatus. *Munchen. Med. Woch.* t. XXXIV, p. 565, 590. — Lecoq. T. des org. génito-urinaires... T. Pulm... Considér. clin. sur la T. prostatique. *La Clini-*

que. Bruxelles, t. I. p. 240. — PICARD (Henri). Emploi de l'iodoforme dans le traitement de la T. génito-urinaire. *Journ. de méd. de Paris*, t. XIII, p. 116. — SALTZMAN (F.). T. uro-génitale. *Finskå lak. Sallsk. handl.* Helsingfors, 1887, t. XXIX, p. 561.

Hémoptysie. — GUINARD. Traitement de l'hémoptysie par la révulsion sur la région hépatique. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 653. — SERPOSSIAN (S.). Hémorrhagie bronchique opiniâtre chez un T. arrêtée par l'injection sous-cutanée d'ergotinine de Tanret. *Gaz. d. hôp. de l'Empire Ottoman*, p. 5.

Héréditaire (Tuberculose). — DEMME. Beitr. z. T. der Kindesalters. *Wiener M. Blätter*, t. X, p. 1545, 1577. — DONALDSON (Frank). Heredity in tuberculosis. Baltimore, in-8°, 22 pages. — DONALDSON (F.). Heredity in T. and its prophylactic treatment. *Trans. amer. Climat. Ass.*, t. IV, p. 3. — Sur la T. héréditaire. EDITOR of *The Lancet*, t. I, p. 1140; — CREIGHTON, *ibid.*, p. 1205. — FIRKET (C.). Étude sur les conditions anatomiques de l'hérédité de la T. *Revue de méd.*, p. 1. — LANDOUZY et MARTIN. Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire de l'hérédo-T. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 59. — RUHLE. Zur Heredität der T. *Verhandl. d. Congr. f. innere Med.*, p. 77, 81.

Hôpitaux pour les phthisiques. — LÜSBERG (I.). Établissement pour le traitement des phthisiques à Gösbersdorf et Falkenstein. *Ugeskr. f. Læger.* Copenhague, p. 337, 365. — SCHEIMPFLUG. Les hôpitaux maritimes pour enfants scrofuleux. *Broch.* Vienne, Leipzig. — Hospitals für consumption. *Editor of the Australian Med. Journ.*, p. 125.

Hybridité (Voir **Alcoolisme, Cancer, Paludisme, Syphilis**). — FISCHER (M.) Beitr. z. Lehre v. d. Mischinfektion. *Diss. inaug.* Tubingen.

Infantile (Tuberculose). — FLESCH. Nachtrag zu der Arbeit : Contribution à l'étude de la T. du premier âge, par le Dr Louis Queyrat. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXVI, p. 258. — LANDOUZY (L.). De la fréquence de la T. du premier âge. *Revue de méd.*, p. 383. — LANNELONGUE. De la T. externe congénitale et précoce. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 75. — MANTEL (P.). Contr. à l'étude de la tub. infantile. *Progrès méd.*, 2e S., t. VI, p. 455, 482, 496.

Intercurrentes (Affections). — ADAM. Case of P., improvement following abscess of thyroïd gland. *Austral. M. J.*, t. IX, p. 510.

Intestins. — ALLEN. T. of the lung and pleura; rapid ulceration of the ileum during the late stage of P. P. *Austral. Med. Journ.*, p. 462. — DUPRAT (A.). Ulcérations T. de l'intestin; péritonite par perforation. *Ann. méd. chir. franc. et étrang.*, t. III, p. 120. — GIRODE (S.). P. chronique, catarrhe intestinal léger, petit adénome en un point de l'intestin grêle. *Bull. Soc. anat.*, p. 534. — KAUFMANN (E.). Perforation eines T. Dunndarmgeschwürs in die durch Myome deformirte Uterushohle. *Arch. f. Gyn.*, 1886-87, XXIX, p. 407, 1 pl. — PEPPER (W.) et GRIFFITH (S. P. C.). On a case of T. pulmonum with duodenal

ulcer. *Amer. J. M. Sc.*, t. XCV, p. 34. — TREVES (Fr.). Primary T., ulcer of colon, producing stricture. *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 1281.

Langue. — BARTH (H.). Tuberculisation parenchymateuse de la langue à forme modulaire (gommes tub. de la langue). *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, Paris, p. 442. — DELAVAU. Seven cases of buccal T. with remarks upon T. ulceration of the tongue. *New-York Med. Journ.*, t. XLV, p. 536. — ORLOW (L. W.). Tuberculose der Zunge. *St.-Petersb. M. Woch.*, p. 375, 383.

Larynx. — BROWNE (Lennox). *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 461. (Discussion). — JAMES (P.). On laryngeal phthisis; *Med. Press and Circ.*, n. s., t. XLIV, p. 237; *Brit. Med. Journ.*, t. II. p. 457. — KIDD (P.). A case of T., tumour of the larynx. *Trans. of Clin. Soc.* Londres, t. XX, p. 254. — LOESCH (F.-A.) et KORBUNOFF (A.-P.). Laryngeal phthisis and its connection with the T. bacillus. *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 1019. — LUBLINSKI (W.). Die Kehlkopfsschwindsucht. — *Deutsche méd. Ztg*, t. VIII, p. 593, 603, 615. — MAC DONAGH (G. R.). Primary T. of the larynx. *Canada Pract. Toronto*, t. XII, p. 381. — SCHMIDT (M.). Ueber Tracheotomie bei Kehlkopfsschwindsucht. *Deutsche med. Woch.*, p. 937. — SCHÆFFER et NASSE. Tuberkeltumor im Larynx. *Deuts. med. Woch.*, p. 307. — SWAIN (H. L.). T. Laryngitis. *New-York M. Journ.*, t. XLVI, p. 675. — TISSIER (P.). Contr. à l'étude des sténoses glottiques chez les T. *Ann. des mal. de l'oreille*, p. 8. — TRIFILETI (A.). Un caso probabile de laryngite T. primitiva. *Boll. di mal. d'orecchio di gola e di naso.* Firenze, t. V, p. 97.

Larynx (*Traitement de la tuberculose du*). — ASTIER (C.). *Thérap. contemp.*, t. VII, pp. 366, 382, 398. — BRUNN (VON). *Deutsche med. Wochens.*, p. 404. — HÉRING (T.). *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. XIII, p. 186. — *Bull. Soc. anat.*, p. 635. — *Deutsche M. Woch.*, p. 126, 159. — Disc. à la Soc. méd. des hôp. de Paris, in *Bull. et Mém.*, pp. 211-221-415. — FÉRÉOL. A propos du traitement de la T. laryngée par le Dr Héring (de Varsovie). *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 415. — MACKENZIE (G.-H.). *Brit. M. Journ.*, t. II, p. 458. — PRZEDBORSKI (L.). *Gaz. Lek. Warsz.* pp. 818, 843, 869. — ROSENBERG (A.). Zur Behandlung der Kehlkopfs und Lungen T. *Deutsche med. Ztg.*, t. VIII, p. 358; et *Berl. Klin Woch.*, p. 466. — SÉNESSE (A.-C.). Traitement local de la phthisie laryngée. *Th. de doct.*, Bordeaux, n° 98.

Lithiase et Tuberculose. — FENWICK (E.-H.). Urinary T. with multiple renal calculi. *Tr. path. Soc. London*, t. XXXVIII, p. 165. — GOMBAULT et BRÉDA. Colique hépatique; abcès aréolaire T. du foie; abcès sous-diaphragmatique; broncho-pneumonie T. *Bull. Soc. anat.*, p. 737. — VERNEUIL. Lithiase et T. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 229.

Lupus et Tuberculose (Voir **Peau**). — BRESGEN (M.). T. oder Lupus der Nasenschleimhaut. *Deutsche. med. Woch.*, p. 663. — CAMPBELL

(C.-M.). The relationship of Lupus to T. *The Lancet.*, II, pp. 108, 161. — CLUTTON (H.-H.). A case of old Lupus of nose with recent T. ulceration of lip, palate, pharynx, and larynx. *Tr. clin. Soc. London*, t. XX, p. 264. — DEMME. Lupus und T. eine Anschlusse an einem Fall der Tracheotomie ex causa vitali. *Weiner med. Bl.*, t. X, p. 78, 112. — DOUTRELEPONT. Lupus and Hauttuberkulose. *Deutsche M. Woch*, p. 935. — FINGER (E.). Lupus und T. *Cent. bl. f. Bacter. u. Parasit*, t. II, pp, 348, 380, 408. — REEVES (J.-E.). Le lupus et le bacille de la T. *Med. News*, t. L, p. 701.

Mamelle. — ALLOT (P.-V.). Contrib. à l'étude de l'hypertrophie mammaire dans la T. P. *Th. de doct.*, Paris, n° 225. — PISKACEK (L.). Ueber T. der Brustdrüse. *Med. Jahrb.*, N. F, t. II, pp. 613-648, 2 pl.

Méningite. — ALDERSON (Fr.-H.). Inequality of the pupils in variosu diseases (Tub. meningitis). *Lancet.*, t. I, pp. 341, 649. — BUXTON (S[t] Clair). *Ibid.*, p. 596. — BOUDON. Sur la méningite T. de l'adulte, en particulier sur les formes anormales et la curabilité. *Th. de doct.*, Montpellier. — CARRINGTON (R.-E.). Recovery (?) from T. meningitis in chronic phthisis with disease of knee joints and spinal caries. *Tr. path. Soc London*, t. XXXVIII, p. 16. — DAREMBERG (G.). Méningite T. expér. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 530. — HIRSCHBERG (R.). Ub eine abnorme Form der Meningitis tub. *Deutsche Archiv f. klin. Med*,. XLII, p. 527. — HOLT (R.-C.). Iodoforme inunction in meningitis. *Practitioner*, t. XXXVIII, p. 342. — JACCOUD. Méningite cérébro-spinale T. *Gaz. des hôp.*, p. 250. — JOSKE (A.-S.). A case of typhoïd fever, complicated with T. meningitis. *Austral. Med. Journ.*, p. 467. — KAHLER (P.). Ueber Wurzelneuritis bei T. Basilarmeningitis. *Prag. med. Woch.*, p. 33. — KIEMAN. Leptomeningitis T. *Ber. der K. K. Krankenanst. Rudolph-Stiftung in Wien*, p. 307. — KLIPPEL et CORNIL. Méningite cérébro-spinale T. *Bull. Soc. anat.*, p. 488. — LUGEOL (P.). Un cas de méningite T. terminée par la guérison. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XVII, p. 190. — MILLS (C.-K.). T. meningitis; disseminated miliary T. *Journ. of nerv. and ment. diseas.*, t. XIV, p. 359. — MOREL (N.). Cont. à l'étude de la méningite T. de l'adulte; quelques observations de formes anormales *Th. de doct.*, Paris, 1887, n° 239. — PESTALOZZA (F.). Meningite T. successiva a tossature. *Sperimentale*, t. LX, p. 456. — PETER. Méningite T. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 283. — SIMON (J.). Diagnostic différentiel de la méningite T. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 1107. — SKEER (O.). An Alleged new symptom of T. meningitis. *The Lancet*, t. II, p. 535.

Moelle épinière. — GRASSET (J.). Un cas de sclérose corticale dorsolombaire (myélopathie spasmodique) et un cas de myélite cervicale avec autopsie (mal de Pott méconnu). *Montp. méd.*, 2 sér., t. VII, p. 477. — SACHS (B.). Kurze Mitth. über einer Fall von solitaren T. des Hals-Rückenmarkes. *Neurol. Centrabl.*, p. 4.

Muscles. — BOMPAR (F.). Étude sur l'atrophie des muscles thoraciques

chez les tuberculeux. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XVII, p. 121, 130, 149. — KLIPPEL et CORNIL. Altérations des muscles dans la T. P. *Bull. soc. anat.*, p. 364.

Névrite. — DUBREUILH (W.). Névrite périphérique généralisée chez un T.; paralysie transitoire du diaphragme; tumeur dorsale des poignets; autopsie. *Gaz. hebd. de Bordeaux*, p. 479. — SUCKLING (C.). Peripheral neuritis in P. *Brit. M. Journ.*, t. II, p. 126.

Nez (Voir **Lupus**). — CARTAZ (A.). De la T. nasale. Paris, in-8°, et *France méd.*, t. II, p. 1007, 1020, 1033, 1044. — SCHÄFFER (M.) et NASSE (D.). Tuberkelgeschwülste dar Nase, *Deutsche med. Wochens.*, p. 308.

Œil. — BRAILEY et HARTLEY. T. disease of choroïd : extirpation of both Eyes. *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 623. — DEUTSCHMANN (R.). Impftub. des Kanincheniris von ungewohnlichenVerlauf. *Zeitsch f. vergl. Augeheilk.*, t. V, p. 56. — LŒVENTHAL (Julius). Ein Fall von Impftuberculose des Conjonctiva des Menschen mit Befund von Tuberkelbacillen. *Diss. inaug.* Halle. — NYS. Du zona de la membrane de Descemet chez les T. *Gaz. des hôp.*, p. 688. — RACHET (P.-A.). Contribution à l'étude de la T. primitive de la cornée. *Th. de doct.*, Paris, n° 165. — REUSS (von). Fall von T. der Conjunctiva; *Anz. d. k.k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, p. 83. — SECONDI (G.). Oss. de T. oculare. *Giorn di r. Accad. di M. di Torino* 3° s., t. XXXVI, p. 306. — VALUDE. De la T. oculaire. *Étude expér. et clin.*, T. I, p. 141. — Étude expérimentale sur l'inoculation T. des parties de l'œil baignées par les larmes. *Ibid.*, p. 500. — VERREY. T. primitive de la conjonctive chez une jeune fille de 14 ans. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, t. VII, p. 159.

Œsophage. — REBOUL et MONOD (Ch.). Epithélioma pavimenteux de l'œsophage. T. P. *Bull. Soc. anat.*, Paris, p. 345. — TISSIER (P.). Rétrécissement de l'œsophage et T. *Ann. des mal. de l'oreille et de la langue*, t. XIII, p. 544. — ZEMANN (A.). Ueber T. des Œsophagus. *Allg. med. centr. Zeitung*, p. 379; *Lancet*, 12 fév., t. I, p. 325.

Opérations (Voir **Articulations, Pneumotomie, Rein**). — BATUAUD et CHERON. Contre-indication des opérations gynécologiques chez les T. *Rev. méd. chir. des mal. des femmes*, p. 645. — BRUCE-CLARKE. The operative treatment of intercurrent disease in T. patients. *The Lancet*, t. I, p. 219. — BRUN (T.). Beitr. zur Statistik des Extirpation T. Lymphdrüsentumoren. *Wien med. Blätter*, t. X, p. 750, 786. — CERRUTI (G.). Sulle indic. oper. nei tisici. *Gaz. d. osp.*, p. 654. — DELORME (E.). Observations d'interventions chirurgicales chez des T. *Arch. de méd. et de pharm. mil.*, Paris, t. IX, p. 51. — DOUSSAINT (H.). Lipome ossifié, noyaux T. autour du noyau d'ossification; de l'opportunité des opérations chirurgicales dans la T. *Poitou méd.*, t. II, p. 51. — DUPLAY (S.). De la tuberculose chirurgicale. *Arch. gén. de méd.*, Paris 1887, I. 79. — GRASER (E.). Ueber T. des äusseren Weichtheile. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. XLII, p. 115. — GRUNFELD (E.). Erfahrungen u. d. Extirpation T. Halslymphdrüsen. *Zeitsh f. Heilk.*,

t. VIII, p. 191. — KAHLDEN (von). Ueber das gegenwärtige Verhältniss der Bacteriologie zur Chirurgie. *Centr. Bl. f. Bacter. und Parasit*, t. I, p. 625, 659. — MOLLIÈRE (D.). T. du pied. *Province méd.*, t. II p. 113. — MARTEL (Félix). Éther iodoformé, chlorure de zinc, ignipuncture dans le traitement des tuberculoses chirurgicales. *Th. de doct.*, Paris, n° 232. — PILCHER (L.-S.). On amputations for joint disease when lung tuberculosis coexists. *Ann. of Surg.*, t. V, p. 101. — RIESMEYER. Chirurgical T. *Saint-Louis Courier of med.*, t. XII, p. 97, 107. — SCHMALFUSS (C.). Beitr. zur Statistik des Chir. T. *Arch. f. klin Chir.*, Bd. XXXV, p. 167. — VERNEUIL. Du traitement pré-opératoire. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 294; — Sur le traitement post-opératoire. *Ibid.* p. 663.

Opérations suivies de complications. — BENNETT (W.K.). Néphrotomie pour affection scrofuleuse; complication pulmonaire; mort. *Brit. Med. Journ.* t. I, p. 282. — DEMARS. De la généralisation T. après l'ablation d'un T. initial local. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 238. — VERNEUIL. Remarques sur le même sujet; Addition de nouveaux faits. *Ibid.*, p. 246. — DEVOS (C.). Tuberculose méningée et pulmonaire consécutive au raclage d'un trajet fistuleux chez un enfant de 9 ans. *Presse médicale belge*, t. XXXIX, p. 121. — PERRET. Méningite T. consécutive à un simple débridement du canal nasal chez un sujet scrofuleux. *Progr. méd.*, 2ᵉ ser., t. VI, p. 268. — LAENNEC (T.). T. généralisée immédiatement après l'ablation d'un testicule T. *Gaz. méd. de Nantes*, t. V, p. 117. — MÉTAXAS et VERCHÈRE. Méningite T. post-traumatique. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 534. — HORTELOUP. Hernie ventrale censécutive à un abcès T. *Bull. méd.* Paris, t. I, p. 1147. — VERNEUIL. Ulcération T. des moignons. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 657.

Oreille. — CARDONE (F.). Ein besonders interessantes Fall won Otilis T. *Monats. f. Ohrenh*, t. XXI, p. 209. — MACFIE et NEWMAN. Suppurative disease of the ear associated with T. nodules in the brain. *Glasgow med. jour.*, 4ᵉ sér., t. XXVIII, p. 303.

Os. — BOUCHARD. Scrofulo-tuberculose des os. *Jour. de méd.*, Bordeaux 1886-87, XVI, 253-259. — DA COSTA LEITE (J.). Contrib. à l'étude de la T. des os de la voûte du crâne. *Th. de doct.*, Paris, n° 323. — DURANTE. T. et pseudo-T. des os et des articulations. *Compte rendu du 4ᵉ Congrès de la Société ital. de chir. à Gênes*, 4-7 avril 1887. *Sem. méd.*, p. 141. — FAVEL (P.). Cas de T. osseuse ayant succédé à une T. pulm. guerie. *Gaz. des hôp.*, p. 51. — HAUSER (G.). Ueber einen Fall von perforirender T. der platten Schädelknochen, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der miliären Nierentuberkels. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, t. XL, p. 267. — KUMMELL (H.). Zur T. Erkrankung der Schädelknochen. *Deut. med. Woch*, p. 807. — MÜLLER (W.). Exper. Unters üb. d. Entstehung der T. Knochenherde. *Deustche Zeits. f. Chir.* Bd. XXV, p. 37. — POLLARD (Bilton). T. of the Skull leading to perforation. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 281. — STAMM (M.). Tuberculosis of bones and joints. *J. amer. m. assoc.* Chicago, VIII, 256, 285. —

[illegible]. T. [illegible] prolongée. Gaz. des hôp., 24 mai, p. 510.

Paludisme. — CANELLIS (Spyr. Jean). Étude sur l'antagonisme entre les maladies palustres et la P. P. Gaz. hebd. Paris, p. 574. — MOORE (Norman). Material disease of liver and spleen with T. *Brit. med. journ.*, t. I, p. 571.

Panaris. — MAYER (E. von). Beziehung der T. zur Onychia maligna. *Arch. f. path. Anat.* etc., t. CVIII, p. 392. — PEYROT (J.-J.) et JONESCO. Panaris T. du médius. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 307.

Pathologie comparée et vétérinaire. — BLAINE (M.-D.). Bovine tuberculosis; its communication and hereditary transmission: also its dangers to the public health. New-York, 18 pages, in-8°. — BUTEL. La T. des animaux et la P. humaine. In-8°. Paris. — EBERHARDT (S.). Miliar Tub. in Pferd. *Schweiz. Arch. f. Thiermedic.*, n° 1. — GARNIER (L.). La T. sous le rapport sanitaire, alimentaire et juridique. *Presse vétérinaire*, p. 19. — KLEIN. Human and bovine T. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 410. — MEGNIN et REMY. Sur la T. vermineuse du lievre qui actuellement regne sous forme épizootique dans les chasses d'Alsace. *C. Rend. Soc. de biol.*, 8e s., t. IV, p. 415. — MOROT (Ch.). La T. bovine d'apres les anciens statuts de la corporation des bouchers de plusieurs villes de France. *Rec. de méd. vétér.*, 7e s., t. IV, p. 593. — NOCARD. Un cas de T. primitive du poumon chez un cheval. *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.*, n. s., t. V, p. 123. — NUVOLETTI (Giuseppe). Dell'identitá della tisi perlacea dei bovide colla tuberculosa umana e della sua contagiositá. *Studia d'igiene e di patologia comparata.* Verona e Padova, 168 pages, 1 pl. — SUTTON (Bland). Avian T. *Journ. of compar. Med. and Surg.*, oct. 1886, et *The Lancet*, t. I, p. 282. — REMY (L.). T. de la colonne vertébrale chez la vache. *Ann. Soc. de méd. de Gand*, t. LXVI, p. 27. — TEXIER et COCHEZ. La T. bovine dans l'Afrique du Nord. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 339. — VERSTRAETEN (C.). Abcès T. de la colonne vertébrale chez la vache. *Ann. Soc. de méd. de Gand.*, t. LXVI, p. 29.

Peau. — BRISSAUD et GILBERT. Tuberculose cutanée. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, p. 311. — GRASER (E.). Ueber T. des äusseren Weichtheile. *Beitr. Z. path. Anat., exper. Path.*, etc., p. 115. — MASCHAT (A.). Revue critique sur le traitement de quelques manifestations externes de la T. (peau, tissu cellulaire sous-cutané, ganglions). *Th. de doct.*, Paris, n° 14. — MOREL-LAVALLÉE (A.). Tuberculose verruqueuse de la main avec lymphangite gommeuse de l'avant-bras et du bras de nature scrofulo-tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, Paris, p. 331. — Recent researches on lupus and T. of the skin. EDITOR of the *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 1341. — RITZO (B.-P.). Contribution à l'étude de la T. cutanée et des ulcérations tuberculeuses. *Th. de doct.*, Paris, n° 204. — SALZER. T. verrucosa cutis. *Wiener Med. Presse*, p. 1650. — SCHWIMMER (E.). T. der Haut. and Schleimhäute. *Viert. f. Dermat.*, Wien., XIV, p. 27. — TROISIER et MÉNÉTRIER. Vergetures du thorax

chez un P.; lésions de la peau au niveau des vergetures. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, Paris, p. 400; *Gaz. hebd.*, p. 710. — Vassal (M.). Sur les ulcérations T. de la peau. *Th. de doct.*, Lyon, nº 367. — Vierordt (O.). Ueb. d. T. der serösen Haut. *Zeitsch f. klin. Med.*, Bd. XXII, Hft. 2, p. 174.

Péritonite. — Canali (L.). Studio alla diagnosi del cancro e della T. del peritoneo. *Riv. clin. de Bologna*, t. XXVI, p. 7. — Fuchs (A.). Ein Fall von Bauchfell T. *Prager M. Woch.* p. 125. — Gairdner (W. T.). De la phthisie mésentérique. *Glasgow med. Journ.* de mars à décembre. — Peter. Tub. pulm. et péritonite T. *Gaz. des hôp.*, p. 1183 et 1238. — Poten. Fall geheiller Bauchfellentuberkulose. *Centr. f. Gyn.*, p. 33. — Schattuck (F. C.). T. peritonitis; sloughing of the umbilicus and fistula. *Boston M. and Surg. journ.*, t. CXVI, p. 496. — Secrétan (L.). Un cas d'épanchement chyliforme du péritoine dans la T. (*Rev. méd. de la Suisse Rom.* t. VII, p. 633.) — Spillmann (P.). et Parisot (P.). Note sur un cas de pleuro-péritonite T. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, t. XIX, p. 260. — Thoman (E.). Acute primäre miliär T. des Peritoneum parietale et viscerale, eine acute Darmincarceration vortäuschend. *Allg. Wiener med. Ztg.*, p. 306.

Péritonite. (*Traitement chirurgical.*) — Bruen. Laparotomie pour péritonite T. *Trans. Phil. county med. Soc.*, t. VIII, p. 201. — Carre, Thiriar, etc. Observation de laparotomie pratiquée chez un sujet T. *Comm. au congr. de Toulouse*, septembre. — Ceccherelli. La laparotomia nella peritonite T. *Gazz. d. osp.*, Milan, t. VIII, p. 577, 585. — Fehling. Beitr. zur Laparot. bei peritoneal T. *Corresp. Bl. f. Schw. aerzte*, t. XVII, p. 610; *Centralbl. f. Gygn.*, p. 714; Schede, *ibid.*, p. 764. — Hofmokl. Zur palliative Incision bei Peritonitis T. *Wiener M. Woch.*, p. 498. — Knaggs (Lawford). Abdominal section for T. Peritonitis. *Brit. med. journ.*, t. I, p. 625. — Knaggs (L.). Case of T. peritonitis treated by laparot. and washing out. *Brit. med. journ.*, t. II, p. 995. — Kümmell. Uber Laparotomie bei Bauchfell T. *Cent. f. chir.* nº 25. (Beilage), p. 43. — Pribram (A.). Ueb. Therapie der Bauchfelltuberculose mit besonderer Berucksichtigung der Laparotomie. *Prager Med. Woch.*, p. 295. — Schwarz (F.). Ueber d. palliative Incision bei Peritonitis T. *Wiener Med. Woch.*, p. 389, 431, 468. — Truc (H.). De la laparotomie dans les péritonites T. *Montp. méd.*, 2º sér., t. III, p. 131. — Van de Warker (E.). Laparotomy as a cure for T. of the Peritoneum. *J. Amer. med. assoc.*, t. IX, p. 583. — Weinstein (N.). Ueb. Peritonitis T. und ihre Beziehungen zur Laparotomie. *Wiener Med. Blätter.*, t. X, p. 258.

Pleurésie. — Baudisson. Sur la pleurésie *a frigore*. *Gaz. des hôp.*, p. 913. — Dunin (Th.). Sur les rapports qui existent entre la pleurésie et la T. au point de vue clinique. *Gaz. hebd.*, Paris, 6 mai, p. 295. — Fraentzel (O.). Eigenthumlicher Verlauf einer acuten T. Pleuritis. *Charité-Annalen*, t. XII, p. 306. — Landouzy. Pleurésie *a frigore* et tuberculose. *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 41 et 155. — Lauth (G.). Note

sur deux [illegible] pleurésie [illegible] le même T. Gaz. méd., Paris, p. [illegible]. — M[illegible] (A.). [illegible] pleurétiques. *Th. de doct.*, Paris, 1887, n° [illegible]. — N[illegible] (L.). Note clin. sur les rapports de la pleurésie [illegible] T. [illegible] *de Bordeaux*, t. VIII, [illegible]. — [illegible] (S.). T. [illegible] à grand épanchement [illegible] p. 174. — R[illegible] (A.). Pleurésie T. [illegible] *méd.-chir.* p. 269. — R[illegible]. De la pleurésie [illegible] *et clin.*, t. I, p. 373. — [illegible] (H.-F.). [illegible] as a sequel to ordinary pleurisy with effusion. *B[illegible] M. [illegible]*, t. CXVII, p. 521. — W[illegible]. T. pulm. au 1er degré avec épanchement hémorrhagique à gauche; ramollissement T. et [illegible] de l'épanchement; opération de l'empyème; caverne pulmonaire, s[illegible] ouverture dans la cavité pleurale. *Arch. méd. belg.*, [illegible] XXXII, [illegible].

Pneumothorax. — B[illegible] (G.). [illegible] necroscopico di un caso di tisi polm. già [illegible] un pneumotorace. *Rev. clin. di Bologna*, t. XXVI, p. 321. — J[illegible]. Tuberculose pneumonique. Pneumothorax partiel. *Gaz. des h[illegible]*, 17 mai, p. 61. — Rossler (H.). Zur Diagnostik des Pneumothorax im Verlauf der P. *Diss. inaug.*, Helmstedt.

Pneumotomie. — Adam (F.-E.). The surgical treatment of pulm. cavities. *Lancet*, t. I, p. 799. — Godlee (R.-J.). On the surgical treatment of pulm. cavities. *Lancet*, London, t. I, p. 666, 714. — Neve (A.). On a case of incision and free drainage of the lung for phthisical cavities. *Lancet*, t. I, 263. — Sezary et Vincent. Caverne pulm. à la base du poumon droit; pleurésie droite; absence des bacilles dans les crachats; pneumotomie; mort. T. P. *Rec. de méd.*, p. 675. — Sinclair (T.). The surgical treatment of the consumption and some of the T. affections frequently associated therewith. *Dublin J. M. Sc.*, 3e sér., t. XXXIII, p. 497.

Poumon (*Lésions diverses*). — De Giovanni (A.). Sulla P. P. *Morgagni*, t. XXIX, p. 513. — Herxheimer (K.). Fall von circumscripter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. *Archiv. f. path. Anat.*, CVII, 180. — Jaccoud. Granulose aiguë à forme suffocante. *Gaz. méd.*, Paris, p. 37, 49. — Jaccoud. Pneumonie interstitielle chez un sujet T.; mort. *Gaz. des hôp.*, p. 83. — Lawson (G.-L.-L.). A suggestion why pneumonia and phthisis usually select different and definite localities in the lung for their origin. *Australas. M. Gaz.*, *Sydney*, 1886-87, t. VI, p. 381. — Marfan. La Tuberculose miliaire (Rev. gén.). *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 729. — Mays (T.-J.). The rarer formes of P.-P. *Med. News*, t. LI, p. 144. — Merkel (G.). Die T. Erkrankung siderotischer Lungen. *Deutsch. Archiv. für klin. Med.* t. XLII, p. 179. — Salzer. T. Lungengeschwür. *Wiener med. Presse*, p. 283. — Shaw (L.). Localised bronchiectasis caused by the invasion into a bronchus of a caseating bronchial gland. *Tr. path. Soc. Lond.*,

Pyohémie. — ALLEN. Galloping phthisis and pyœmia. *Austral. med. journ.*, p. 461.

Rachis. — CONTA (Mme). Du mal de Pott au-dessous de la moelle et de ses conséquences au point de vue de l'accouchement. *Thèse de doct.*, Paris, n° 223. — FAUCILLON (Victor). De l'intervention chirurgicale dans le mal de Pott dorso-lombaire. *Th. de doct.*, Paris, n° 272. — MOLLIÈRE (D.). Complications et traitement du mal de Pott. *Province méd.*, 16 avril. — RIBELL. Des abcès par congestion d'origine vertébrale. *Rev. méd. Toulouse,* t. XXI, p. 329. — SGOBBO (F.). Un caso di carie vertebrale di naturo T. con mielita trasversa. *Giorn med. di r. esercito.*, Roma, t. XXXV, p. 385.

Rein (Voir **Génito-urinaire, Urinaires** (voies). — HAUSER (G.)... Beitr. zur Histogenese der miliären Nierentuberkels. *Deutsch. Archiv f. Klin Med.* t. XL, p. 267. — HAWARD (Warrington). Removal of T. movable Kidney, *Lancet,* t. II, p. 1036. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 1154. — HULKE. Suppurative T. Kidney; perinephretic abcess: exploration by lumbar incision. *Lancet*, t. II, p. 1064.

Scrofule et T. — CASSE. La scrofulose et la tuberculose. *La Clinique*, Brux. t. I, p. 205. — EVE (F.). Experimental inquiry on the relation of strumous gland disease to T... *Lancet,* II, 915. — KENT (J. B.). The relations between scrofula and T. *Proc. Connect. m. Soc.* n. s. III, p. 49. — DE RENZI (E.). Sull. identita delle scrofula colla tuberculosi. *Riv. clin. et terap.,* t. IX, p. 169.

Scrotum. — RECLUS. De la T. primitive des bourses. *Études expér. et clin.,* t. p. 131.

Séméiologie (Voir **Adénopathie**). — BAUER (C.). Boulimia; caseous pneumonia and death by acute tuberculosis. *Med. et surg. Rep. Philad.,* t. LVI, p. 133. — ESPINA Y CAPO (A.). Fase anemica de la T. laringo-pulm. *Rev. de med. y cir. pract.*, Madrid., t. XX, p. 617; XXI, p. 5, 61, 175. — GRAND. T. P. accidents initiaux aigus; guérison. *Journ. des sc. méd.*, Lille, t. IX, p. 438. — HANAU (A.). Beitr. zur Lehre v. d. acute miliar T. *Arch. f. path. Anat.* etc., t. CVIII, p. 221. — HEYLEN (R.). T. P. à son début, guérison. *Journ. de méd., chir. et pharm. de Bruxelles,* t. LXXXIV, p. 3. — JULIA (Jean). Sur les symptômes thoraciques initiaux de la T. P. *Th. de doct.*, Bordeaux, n° 68. — REBOUL (H.). Du thorax T. chez l'homme, considéré dans ses formes et dans ses principaux diamètres. *Th. de doct.*, Montpellier, n° 39.

Statistique et géographie médicales. — GIVEN (O.G.). Consumption among the Indians; civilization decreases it. Carlisle. Pa. in-8°. — GRIMSHAW (T. W.). Distribution of phthisis and diseases of Respiratory organs in Ireland : *The Lancet*, t. I, p. 1284. — LARSEN (C. F.). Tiltager Udbredningen af Lungesvidishot Norge? *Norsk Mag.*, 1887, t. II, p. 677. — LAWSON (R.). Remarks on the mortality among the troops serving in the united kingdom from consumption. *Journ. Stat. Soc. London,* t. L, p. 458; *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 233. — MATTHEWS

(W.). The study of consumption among the Indians. *New-York m. Journ.* t. XLVI. p. 127. — MAYS T. J. Does pulm. Consumption tend to exterminate the american Indian? *New-York m. Journ.* t. XLV, p. 508, et t. XLVI. p. 259. — VERCO J. C. Phthisis in South Australia. *Brit. med. Journ.* t. II. p. 676. — VIBERT Ch. Statistique relative à la fréquence de la T. P. et de sa guérison. *Études expér. et clin.* t. I. p. 356. — WOODHEAD et MACFADYEAN. Tub. in the Dairy. *Brit. med. Journ.* t. II, p. 673. — X. Phthisis in the army. *The Lancet.* I. p. 192.

Surrénales (**Capsules**) (Voir **Génito-Urinaires**). — SAINSBURY (H.). T. mass in supra renal capsule. *Tr. path. soc. Lond.* t. XXXVIII, p. 406. — WEST (Sam.). T. of the supra renal capsules. *Lancet,* II, p. 915.

Syphilis et T. — ARNOLD (J.D.). Associated syphilitic and T. ulceration of the throat. *Pacific med. and surg. Journ.,* n. 4, p. 213. — GRÜNEWALD (L.). Ueber Combination von Syphilis and T. im Larynx. *Munch. med. Woch.,* T. XXXIV. p. 392, 414. — De RENZI. Tub. et syph. laryngo-pharyngée. (Traduit par Greffier.) *France méd.,* t. 11, p. 1522. — SCHNITZLER. Ueber Kombination von Syphilis and T. der Kehlkopfes und die Unwandung syphilitischer Geschvüre in T. *Intern. klin. Rundsch.* n. 3 et 8.

Testicule (Voir **Opérations**). — ARANGO (G.). T. del testiculo; castracion; curacion. *Cron. med quir. de la Habana,* t. XIII, p. 228. — BARDENHEUER. Die operative Behandlung der Hoden T. durch Resection der Nebenhoden. *Mittheil a. d. Kölner Bürger Hospital.* 2 und 3 Heft, Köln, 1887, in-8. — MONTAZ. Début de l'orchi-épididymite T. aiguë. *Etudes expér. et clin.,* t. 1, p. 523. — PONCET. Fongus T. du testicule parenchymateux ou profond. *Lyon méd.,* 17 avril, T. LIV, p. 545. — RECLUS. Fongus T. du testicule. *Semaine méd.,* p. 30. — TAYLOR (R.-W.). T. of the Testic. *Amer. journ. of med. scien.,* t. XCV, p. 43. — THIÉRY et BAZY. Testicule T.; castration, guérison. *Bull. soc. anat.,* p. 1. — TRÉLAT. Tub. génitale. *Gaz. des hôp.,* p. 9. — TRIVINO-VALDIVIA (F.). De la T. del testiculo. *Rev. de san. milit.,* t. I, p. 57.

Traitement (*Généralités*). — AUFRECHT. Die Lungenschwindsucht mit besonderer Rucksicht a. d. Behandlung derselben. Magdebourg, in-8. — BREHMER (H). Die therapie der chron. Lungenschwindsucht. Wiesbaden. in-8°. — BRUNN (von). Einige Notizen zur Behandlung der Lungen T. *Allg. med. Centr. Zeitung,* 30 mars, p. 403. — CALMON. La médication de la T. *Union méd.* Paris, 3 sér. t. XLIII, p, p. 644. — COHEN (S.). Recent advances in the treatment of P. P. *Med. News,* t. 41, p. 381. — DESGUIN. Le traitement de la P.P. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers,* t. XLVIII, p. 315). — DETTWILLER. Die Therapie die P. *Verhandl. d. Cong. f. innere Med.* t. VI, p. 13 et *Deutsche med. Zeitg.* t. VIII, p. 368. — ESLER (R.). The home treatment of consumption. *Dublin J. M. sc.,* 3e sér. t. LXXXIV, p. 66. — GATELY SOLA (A.). Tratamiento de la T. P. *Rev. de med. y cir. pract.,* t. XXI, p. 225. — HAMBLETON (G. W.). **The scientific treatment of consumption.** *Lancet,* 1887. II, 1062. —

JACOBI (A.). Zur ætiologischen Phthisiotherapie. *Deutsch. med. Zeitung.*, t. VIII, p. 271. — KAATZER (P.). Zur Behandlung der Lungenphthisis. *Med. chir. Centr.* t. XXII, p. 229, 241. — KUBASOFF (P. I.). Sur le traitement antibactérien de la T. *Med. obozr.*, Moscou, t. XXVII, p. 435. — KREMIANSKI. Du traitement de la P. P. *Bull. gen, thér.*, t. CXII, p. 474. — LÉPINE. Traitement de la T. miliaire aiguë. *Sem. med.*, p. 165. — MARPMANN (G.). Specielle Untersuchung üb. T. und deren Heilung. Leipzig, in-8°. — MINERBI (C.). La cura della tisi considerata da un nuovo punto di vista. *Bull. S. m. di Bologna*, 6e sér. t. XIX, p. 157. — MUSSER (J. H.). The treatment of the final stage of P. *Med. News.* t. LI, p. 445. — MAYS (T. J.). The treatment of P. P. with a report of 40 cases. *Med. News*, t. LI, p. 499. — PENZOLDT. Die Therapie der Phthisis. *Verhandl. d. Congrs. f. innere Med.* t. VI, p. 43, disc. p. 60. — PORTEOUS (J.-L.). The topical treatment of T. P. *Edinb. med. Journ.*, t. XXXII, p. 1006. — DE RENZI (E.). Sulla cura della T. *Morgagni.* t. XXIX, p. 775. — SCHNECKENBERG (E.). Die Lungenschwindsucht und ihre arzneilose Behandlung, in-8. — SCHOULL (E). Du traitement de la T. P. *Gaz. hebd.*, Paris, p. 776. — DE SALAZAR (Martin). Higiene de la tisis con arreglo a la nueva doctrina parasitoria. Cadiz. in-12, 88 pages. — STICH (E.). Die Erblich- und Heilbarkeit der T. *Deutsches Archiv. f. Klin. med.*, t. XLII, p. 219. — TAYLOR (Seymour). The etiologie of P. and its treatment from an hygienic standpoint. *The Lancet*, t. I, p. 219. — THILENIUS. Zur Kenntniss der Therapie der Phthisie. *Deutsch. med. Woch.*, p. 378. — WAUGH (W. F.). The treat. of the P. P. *Philad. med. Times*, t. XVII, p. 815. — WEAVER (James). A pract. treatise on the cure of the pulm. consumption with medicinal, dietetic und hygienic remedies. London, in-8°. — WELCH (G. T.). Therapeutic of P. P. *Journ. amer. M. assoc.*, t. IX, p. 804.

Agaricine. — LAUSCHMANN (S.). Agaricin und der Schweiss der Phtisiker. *Pester med. chir. Presse*, t. XXIII, p. 694. — ZIMMERMANN (Karl H.). Ueber die Behandlung profuser Schweiss absonderungen mit Agaricin. *Diss. inaug.* Bonn., 42 pages.

Air comprimé (Voir **Inhalations**).

Air pur. — BROWN-SEQUARD et D'ARSONVAL. Recherches sur l'importance surtout pour les P., d'un air non vicié par les exhalations pulmonaires. *Compt. Rend. Acad. des sc.*, t. CV, p. 1056

Alimentation forcée. — EEDEN (F. van). Alimentation forcée dans la T. *Diss. inaug.* Amsterdam. — LANGOVI. *Pharm. Zeitsch. f. Russl.* Saint-Pétersb., 1887, t. XXVI, p. 369. — NASAROFF (D. A.). Alimentation forcée dans la phtisie par la poudre de viande, d'après la méthode de Debove. *Diss. inaug.*, Saint-Pétersbourg.

Altitude (Influence de l') *sur la phtisie.* — ALCOCK (N.). *Lancet*, t. I, 567. — *Ibid.*, 543. — WISE (A. T.). *Brit. m. Journ.*, t. II, p. 990. — DELIGNY (L.). *Rev. ital. di terap. e ig.* Placenza, t. VII, p. 7, 37. — FENNY (M. H.). Alpes, les Avants. *Brit. med. Journ.*, 1887, II, 991.

— Huber (L.). Montagnes Rocheuses. *Med. et surg. Rep.* Philad., t. LVII, p. 861. — Creighton (C.). A unconsidered factor in the mountain cure of phthisis. *Brit. m. Journ.*, t. II, p. 822. — Jacubasch (H.). Lungenschwindsucht und Höhenklima. Stuttgart, in-8.

Aniline. — Bertolero (P.). Cura della T. coll' anilina. *Gaz. d. osp.*, t. VIII, p. 764.

Antifébrine. — Cauldwell (C.M.). *N.-Y. med. Rec.*, XXXI, 426. — Tcherbacow. De l'antifébrine et du pétrole dans le traitement de la phthisie. *Bull. gén. de ther.*, t. CXII, 473.

Antipyrine. — Jeannel (S.). Des fièvres T. et de leur traitement par l'antipyrine. Th. de doct., Montpellier, n° 38.

Antiseptique (*Traitement — de la tuberculose pulm.*). — Durant (G.). *Amer. pract. et News*, n. s. t. III, 225, 257. — Éloy. L'antisepsie médicale dans le trait. de la T. P. *Gaz. hebd.* Paris, p. 142. — Filleau (A. et Léon Petit). *Sur le traitement aseptique de la P. P.* 55 pages, in-8. — Souza (A. de). Note sur quelques antiseptiques nouveaux. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 472.

Borax. — Canio (G.). *Cent. f. d. med. Wiss.*, p. 769.

Chaux. — Kolischer (G.). Ein neues Heilverfahren bei lokalisirten T. Processen. *Wiener med. Presse*, p, 761; Ueber Kalkbehandlung bei local Tuberculose, *Ibid.*, 838 et 1633. — Freund (E.). *Ibid.*, p. 839. — Froschauer (F. v.). *Ibid.*, p. 841.

Climat. — Fromm (B.) Die Klimatische Behandlung der Lungenschwundsucht... in Braun (S.). Systematischer Lehrbuch der Balneotherapie einsclienlich der Klimatotherapie der Phthisis, 5e édit. — Charteris (M.). Colorado (State of). *Lancet*, 1887, t. II, p. 1006, 1059. — Otis (E. O.). *Boston m. and s. Journ.*, CXVII, p. 569, 579. — Douglas (Mordey). Grand Canary as a health resort for consumption and others. Londres, Churchill, in-8°. — Liebig (G.). Madère. *Munchener med. Woch.*, t. XXXIV, p. 144. — Lindsay (J.-A.). The climatic treatment of consumption. London, 240 pages in-8. — Loomis (A. L.). Evergreen forests as a therapeutic agent in P. P. *Med. News.*, t. LI, p. 88. — Turban (K.). Riviera and T. *Berlin. Klin. Woch.*, p. 14.

Créosote. — Fraentzel (O.). *Deutsche med. Woch*, p. 277. — Longuet (R.). *Union méd.*, t. XLIII, p. 825. — Lublinski (W.). *Deutsch. med. Woch.*, p. 828. — Sahli (H.). *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, t. XVII, p. 616. — Sommerbrodt (J.). *Berl. Klin. Woch.* p. 258 et 910.

Cuivre (Sels de). — Luton. T. et sels de cuivre, 3e note. *Union méd. et scient. du Nord-Est.* Reims, t. XI, p. 33; — Le phosphate de cuivre et la T. (*Revue gén. de clin. et de thér.*, t. I, p. 449).

Eucalyptol (*Injections sous-cutanées*). Voir : **Vaseline.** — Bouveret et Pechadre. *Lyon méd.*, t. LIV, p. 213, 247, 283. — Ball. *Bull. acad. med.*, Paris, 3e série, t. XVII, p. 311. — Dujardin-Beaumetz. *Ibid.*,

p. 369. GUIFFART. *Union méd.*, 3e série, t. XLIII, p. 885. — CHABANNES ET PERRET. *Lyon méd.*, t. LIV, p. 475. — LEBLANC. *Marseille méd.*, p. 321. — HABERT (Edmond). De la valeur thérapeutique des injections hypodermiques d'eucalyptol et d'idoforme dans la T. P. *Th. de doct.*, Nancy, n° 256.

Fluorhydrique (Acide). — HÉRARD. Rapport sur les mémoires de Seiler et de Garcin. *Bull. Acad. de méd.*, Paris, t. XVIII, p. 626.

Guyacol. — SCHULLER (M.). Zur Gujacolbehandlung Tub. Processe. *Wiener m. Presse*, p. 1707.

Hydrothérapie. — WINTERNITZ (G.). Du trait. hydrothérapique de la P. *Congr. inter. d'hydrologie*, t. I, p. 329.

Hypnotisme. — LANOAILLE DE LACHÈZE. Emploi de la suggestion hypnotique dans un cas de T. P. *Journ. de la Soc. de méd. de la H.-Vienne.* t. XI, p. 118.

Hypophosphites. — MORSE (W. H.). *Nashville Journ. m. and. surg.*, t. XXXIX, p. 465.

Inhalations. — BROWN (D. R.). Cabinet pneumatique. *Boston med. and surg. Journ.*, 1887, CXVII, p. 545. — FOUSTANOS. Traitement des maladies des organes respiratoires par les inhalations antiseptiques. (*Congrès des médecins grecs.*) *Sem. méd.*, 25 mai, p. 217. — JACOBELLI. Des inhalations caustiques. Trad. dans *Bull. gén. de Ther.*, t. CXII, p. 105, 166. — MAC CASKEY. Clin. rep. of six months, experience with the pneumatic cabinet, with 37 cases. (*Boston M. and S. journ.*, t. CXVI, p. 345. — MAC NAMARA (L. J.). Respiratory therapeutics in the treatment of P. P. *Gaillard's M. J. New-York*, t. XLIV, p. 11. — ROTHZIEGEL (A.). U. die Behandlung der T. Lungenphthisie and anderer Krankheiten des Respirationsorgane mittelst der Sogenannten « Ekhalationen ». *Wiener méd. Blatter*, t. X, p. 1097, 1138, 1166. — WOOD (W. B.). Report of a case of T. P. treated with the pneumatic cabinet. *N.- York med. Journ.*, t. XLVI, p, 547.

Injections parenchymateuses. — WHITE (J. B.). Presentation of a phthisical lung showing the local effect of intra pulmonary injections of carbolized iodine. *South calif. Pract.*, t. II, p. 208.

Intra-pulmonaire (Traitement.) — RICHARDSON (J. B.). The intra-pulmonary treatment of P. P. nearly one century ago. *Med. Rec. N.-Y.*, t. XXXII, p. 74. — RIVA (A.). Sulla cura diretta della T. P. coll' inondazione del polmoni malatto. *Gaz. degli. osp.*, t. VIII, p. 186.

Iodoforme. — BERNHEIM (S.). Trait. de la P. P. par les injections sous-cut. d'iodoforme. *Paris méd.*, p. 309. — BRAMANN (F.). Ueber Wundbehandlung mit Iodoformtamponad. *Arch. f. Klin. Chir.* t. XXXVI, p. 72. — BRUNS. Ueber die antituberculose Wirkung der Iodoforme. *Therap. Monatshefte.* T. I, p. 161. — BRUNS (P.). et NAUWERCK. Sull'azione antitubercolare del' iodoforme. *Morgagni*, t. XXIX, p, 321. — HEYN et ROVSING. Das Iodoform als Antisepticum. *Fortschritte der*

Med., t. V, p. 33, 203. -- Rovsing. Hat das Iodoform eine antituberculose Wirkung? *Fortsch. der Med.*, n° 9, p. 257. — **Remarques sur le 1er article, par Poten et Friedlander, p. 129 et 131; — par Sattler,** p. 362. — Rovsing et Catrin. L'iodoforme a-t-il une action antituberculeuse? *Gaz. hebd. de Paris*, p. 311. — Wal (de). Influence de l'iodoforme sur les bacilles T. *Nederl. Tijds. v. Geneesk*, t. XXIII, p. 104.

Iodol. — Prior (J.). Das Iodol und sein therap. Werth bei T. and andersartigen Erkrankungen der Kehlkopfes und der Nase. *Munchen. med. Woch.*, p. 729.

Lard. — Akimenko. Traitement de la phthisie par le lard. *Bull. gén. de Thér.*, t. CXIII, p. 89.

Lavements gazeux. — Petit (L.-H.). Revue générale. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 187. — Bergeon. Contre-indications des injections rectales gazeuses. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 217. — Petit (A.). *Journ. de pharm.* t. XV, p. 206. — Wood (H.-C.). *Therap. Gaz.* 15 avril, p. 217. — Pavai-Vajna (G.). *Centr. f. d. ges. Ther.*, Wien, t. V, p. 673. — Solis Cohen. *Med. News*, t. L, p. 365. — Perret (S.). *Lyon méd.*, t. LV, p. 80. — Bruen. *Med. News*, t. L, p. 368. — Hamon du Fougeray. *Gaz. des hôp.*, p. 147. — Motheau (R.). *Th. Paris* n° 134. — Desplats. *J. d. sc. méd. Lille*, t. IX, p. 121. — Bergeon. *Ann. soc. de méd. de Gand*, p. 156. — Yeo (I.-B.) *Lancet.* London, t. I, p. 761. — Bracken (H.-M.). *Med. News*, t. L, p. 514. — Christopher. *Cincin. Lancet Clinic*, n. s., t. XVIII, p. 547. — Henry. *Polyclinic.* Philad, t. IV, p. 334. — Pritchard (O.). *The Lancet.*, t. II, p. 605. — Statz. *Deutsche med. Woch.*, p. 707. — Kellogg (S.-H.). *Jour. amer. m. Assoc.*, t. IX, p. 428. — Alesta (E.). *Cron. med. quir. de la Habana*, t. XIII, p. 494. — Bruen, Griffith, Pepper, Shattuck et Jackson. *Trans. assoc. amer. Phys.*, t. II, p. 143 et suiv. — Trudeau (E.-L.). *Med. News*, t. LI, p. 570. — Shattuck et Jackson. *Med. News*, t. LI, p. 7. — Drysdale (A.). *M. Press et Circ.*, t. XLIII, p. 143. — Hutchinson (B.-C.). et Adam (C.-F.). *Med. News*, Philad., t. LI, p. 759. — Spillmann et Parizot. *Revue méd. de l'Est*, p. 106. — Bruen. *Med. News*, t. LI, p. 2. — Jenkins. *Cincinnati Lancet.*, n. s., t. XVIII, p. 725. — Kerr (W.). *Pacific m. et s. J.* San Francisco, t. XXX, p. 339. — Mareau (E.). *La Clinique*, *Brux.*, t. I, p. 244. — Hays (G.-D.). *New-York m. Journ.* t. XLVI, p. 91. — Kinnicutt (F.-P.), *Boston m. et s. Jour.*, t. CXVII, p. 35. — Maccallum. *Med. News*, t. LI, p. 94. — Meneau (S.). *J. de méd. de Bordeaux*, t. XVI, pp. 488-494-506. — Roeth (A.-G.). *Boston m. and s. J.*, t. CXVII, p. 51. — Parham (F.-W.). *N. Orl. m. et s.* J. n. s., t. XV, p. 112. — Cornil et Bergeon. *Bull. soc. anat.*, p. 304; Bergeon, 323. — Vasticar. *Th. de doct.* Montp., n° 55. — Henriot et C. Richet. De l'élimination de l'acide carbonique dans les injections rectales de ce gaz. *C. R. de la Soc. de biol.* 8e sér., t. IV, p. 307. — Morel (Fr.-M.). Étude critique sur les injections

rectales gazeuses dans le traitement de la T. P. *Th. de doct.* Bordeaux, n° 113.

Maritime (Atmosphère). — FRIEDRICH (E.). Ub. Seeluftkuren bei Asthma und in den Anfangen der P. *Jahr. d. Gesell. f. Nat. Heilk.* in Dresde, p. 60.

Menthol. — BEEHAG (A.-J.). *Edinb. M. Journ.*, t. XXXIII, p. 625. — ROSENBERG, *Therap. Monatsch*, p. 84.

Picrique (Acide). — HUE et BRUÈRE. Traitement de la T. P. par inhalations des vapeurs d'une solution aqueuse d'acide picrique à l'ébullition. *Gaz. hebd.*, Paris, p. 312.

Praphylaxie. — CANDLER (C.). The prevention of consomption, a mode of prevention founded on a new theory of the nature of the tubercle bacillus. *London*, 246 p. in-8°. — CELLI (A.) et GUARNIERI (G.). Ancora intorno alla profilassi della Tub. *Archivio per la sc. med.*, Torino, t. XI, p. 165. — DE LA LUZ ECAY (J.). Profilaxis de la T. basada en los trabajos de Koch. *Cron. med. quir. de la Habana*, t. XIII, p. 54. — HOMAN (G.). Essential individual hygiene of a municipal police force for the prevention of pulm. diseases. *Jour. amer. med. Assoc.*, t. IX, p. 75. — BROEKEMA. Preventieve behandlung van T. — *Inaug. diss.* Groningue.

Purgatifs. — RIBAR PERDIGO (M.). Valor de los purgantes en el tratamento de la T. P. *Gac. med. catal.*, t. X, pp. 135, 164, 202.

Sulfureux. — BALBAUD. Sur l'action de l'acide sulfureux dans la T. *Bull. gen. de ther.* T. CXIII, p. 276. — CAZEAUX. L'eau des Eaux-Bonnes dans la T. pulm. *Ann. soc. d'hydrol. med.* Paris, XXXV, 39. — CHARAZAC. Les sulfureux dans la T. laryngée. *Rev. méd. de Toulouse*, t. XXI, p. 349, 369. — DARIEX (Xavier). Traitement de la T. par les inhalations et les injections hypodermiques d'acide sulfureux. *Thèse de doct.* Paris, n° 38. — DUHOURCAU. La P. P. et les eaux de Cauterets. *Revue d'hydrol.* Toulouse, t. IV, p. 89. *Congrès intern. d'hydrologie*, t. I, 250. — HUGENSCHMIDT (A. C.). Sulphurette hydrogen inhalations as a method of treatment for P. T. *Med. news.*, t. L. p. 512. — SOLLAUD. Phthisie pulm. et atmosphère sulfureuse. *Gaz. des. hôp.* p. 519, 558. — *Id. Archiv. de méd. nav.*, avril, t. XLVIII, p. 305. — VILLI. Sur l'emploi de l'acide sulfureux en injections hypodermiques. *Bull. gén. de thér.*, t. CXIII, p. 132.

Tannin. — BERTRAND (J.-N.). Essai critique sur le traitement étiologique de la T. *Thèse de doct.*, Paris 1886-1887, n° 24. — RAYMOND et ARTHAUD. Moyens de rendre l'organisme réfractaire à la T. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 367.

Vaccination. — GOSSELIN (U.). Sur l'atténuation du virus de la T. *Études expér. et clin.* t. I, p. 17. — JEANNEL et LAULANIÉ. Tentatives expérimentales sur la guérison de la T. *Etudes expér. et clin.*, t. I, p. 406. — JEANNEL (M.). Nouvelles recherches expérimentales sur la T. et sa

curabilité. *Ibid.*, p. 116. — MARTIN (Hipp.). Virulence des microbes T. Essais de vaccination anti-T. — *Études expér. et clin.*, t. I, p. 391.

Vaseline. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Sur les vaselines liquides et leurs applications en thérapeutique. *Bull. gén. de thér.*, t. CXII, p. 97. — LEY (S.). Des injections hypodermiques antiseptiques à base d'huile minérale et végétale dans le traitement des affections pulmonaires. *Bull. gén. de thér.*, t. CXII, p. 246. — MEUNIER (Albin). De l'emploi de la vaseline dans les injections hypodermiques antiseptiques. *Bull. de thér.*, t. CXII, p. 21, 84 et 174.

Tubercule anatomique. — POLLOSON (A.). Du T. anatomique. *Province méd.* Lyon, t. II, p. 436. — VERCHÈRE. T. anat. produit par la morsure d'un sujet T. *Études expér. et clin.*, t. I, p. 648. — VERNEUIL. Un mot sur le T. anatomique. — *Études expér. et clin.*, t. I, p. 645.

Urinaires (Voies). (V. **Génito-urinaire, Rein, Vessie.**) — DE TOMA (P.). Le colonie de bacille T. nelle urine. *Gaz. d. osp.*, t. VIII, p. 547. — KLIPPEL et JOSIAS. Ph. chronique. T. du rein et de la vessie. *Bull. soc. anat.* p. 661. — KURZ (A.). Ueber T. der Nieren und des Harnapparates überhaupt. *Med. chir. Centr.* t. XXII, 532, 544. — MICHAUD. Sur un cas d'ulcération T. de l'urèthre consécutive à une T. rénale primitive. *Bull. Soc. anat.*, p. 103. — MORPURGO (B.). Colonie de bacille della T. nell'urina. *Arch. per le sc. med.*, t. X, nº 19. — PHILIPSON. Renal T. bacillus in the urina. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 1159. — VERNEUIL. T. de l'appareil urinaire. *Etudes expér. et clin.*, t. 1, p. 643.

Vessie (Voir **Génito-urinaire, Rein, Urinaires** (*Voies*). CHANDELUX. — Note sur les injections vésicales d'éther iodoformé dans certains cas de cystite rebelle. *Lyon médical*, t. LV, p. 167. — CLADO (S.). Lésions anat.-path. de la T. vésicale. *Ann. des mal. d. org. gén. urin.*, t. V, p. 46. — FENWICK (E. H.). Acute T. exfoliating cystitis (perforation). *Trans. path. soc. Lond.* t. XXXVIII, p. 187. — LOCQUIN. Injections d'iodoforme dans la cystite T. *Gaz. des hôp.* p. 52.

Zona. — BARIÉ (E.). Du zona périnéo-génital chez les T. *Bull. et mém. soc. méd. d. hôp.* Paris, p. 240. — *Gaz. hebd.* p. 324.

SUR
LES PHÉNOMÈNES DE KARYOKINÈSE
OBSERVÉS DANS LA TUBERCULOSE

PAR

M. V. CORNIL

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Les progrès de l'anatomie pathologique ont toujours suivi ceux de l'anatomie et de l'histologie normales. Ainsi, lorsque l'histologie normale commença à se constituer d'une façon scientifique, les productions morbides furent étudiées et analysées au microscope. Lorsque plus tard l'embryologie et le développement histologique des cellules et des tissus furent connus, on étudia le développement, l'accroissement et le mode de dégénérescence, de mortification des cellules et des tissus observés à l'état pathologique. L'anatomie pathologique, qui était autrefois la simple constatation des lésions trouvées à l'autopsie et constatées à l'œil nu, devint vivante en ce qu'on put suivre le développement et l'évolution de toutes les modifications nutritives des tissus, de toutes les néoformations, depuis leur apparition jusqu'à leur terme ultime. Naguère encore on ne connaissait qu'un mode de reproduction des cellules, leur formation nouvelle par la segmentation directe du noyau, suivie bientôt de

celle du protoplasma cellulaire. On constatait par exemple, dans un tissu de nouvelle formation, des noyaux en bissac, en sablier, puis en même temps deux noyaux dans une seule cellule et on en concluait à bon droit qu'un noyau s'était divisé en donnant naissance à deux noyaux. Ce processus, décrit par Remak dans le développement de l'œuf, était démontré par M. Virchow dans les formations pathologiques. Mais on voyait peu de cellules ayant deux noyaux, et c'était cependant le seul moyen d'affirmer leur multiplication probable.

Plus tard, vers 1862 et 1863, Recklinghausen vit le mouvement des globules blancs dans les tissus, et Cohnheim leur sortie des vaisseaux dans les inflammations; la généralité de ces deux phénomènes ou diapédèse tendit à faire croire que les globules blancs ou cellules migratrices jouaient un grand rôle, sinon le rôle prédominant, dans les néoformations inflammatoires et en particulier dans les tubercules. Cependant MM. Stricker, Ranvier et moi, nous avons toujours protesté contre une interprétation aussi exclusive, et regardé les cellules fixes des tissus comme prenant une part essentielle aux néoformations dans l'inflammation aiguë ou subaiguë et dans les néoplasies tuberculeuses.

Dans ces dernières années, l'anatomie des plantes et des animaux nous a fourni des renseignements nouveaux et précieux pour ce qui concerne la genèse des cellules, leur multiplication dans les plantes et les embryons, aussi bien que dans le développement et l'accroissement des tissus, chez les nouveau-nés et à tous les âges. MM. Strasburger, Flemming, Fol, Guignard, etc., ont attaché leurs noms à la décou-

verte des phénomènes de la division indirecte des noyaux et des cellules, ou *karyokinèse*. Bien étudiée et très commune dans l'ovule et dans le pollen des plantes, puis dans tout le développement des végétaux, où elle est très facile à voir en raison même du volume relativement considérable de leurs cellules, vérifiée ensuite chez les animaux inférieurs, chez les embryons de salamandres et de tritons en particulier, qui possèdent aussi de grosses cellules, elle a été en dernier lieu très bien mise en évidence chez les animaux supérieurs, chez l'homme, et dans les inflammations et néoformations. On peut dire aujourd'hui que la karyokinèse est un processus général qui se rencontre partout, comme un fait primordial, dans les maladies inflammatoires aiguës et chroniques et dans les tumeurs.

Ce n'est point ici le lieu de donner en détail la série de tous les phénomènes qu'on observe quand un noyau passe de l'état de repos, ou état statique, à l'état de mouvement qui aboutit à sa division. Depuis trois ans, je n'ai pas manqué d'exposer, dans mes leçons à la Faculté de médecine, ces nouvelles acquisitions de la science et de les mettre à profit dans l'étude des productions morbides. Cependant, pour être compris du lecteur, il me semble nécessaire d'en présenter tout au moins un court résumé (1).

(1) Voir, pour plus de développements, les divers travaux de Guignard : *Nouvelles observations sur la structure et la division du noyau cellulaire*, Soc. de botanique de Lyon, 1884 ; — *Recherches sur la structure et la division du noyau cellulaire*, Annales des Sc. naturelles, 1884, 6e série, t. XVII ; — *Nouvelles recherches sur le noyau cellulaire et les phénomènes de la division commune aux animaux et aux végétaux*, 1885 ; — et la thèse d'agrégation de M. P. Gilis, 1886

Le noyau, à l'état de repos, est un tout beaucoup plus complexe qu'on ne le croyait autrefois. La charpente du noyau est composée d'une membrane périphérique et d'un système de filaments qui ne se colorent pas par les substances colorantes. Les filaments forment une sorte de réseau variable de forme, avec des nœuds à leur entrecroisement. Le noyau est rempli d'une substance liquide ou semi-liquide. Le nucléole ou plutôt les nucléoles se colorent au contraire par le carmin, l'hématoxyline, la safranine et les substances basiques tirées de l'aniline (violet de méthyl, bleu, etc.). Il y a donc dans un noyau des substances achromatiques et chromatiques, c'est-à-dire capables ou non de se colorer. Les nucléoles sont en quelque sorte les réservoirs de la matière chromatique, appelée aussi *nucléine.*

Lorsque le noyau offre les mouvements qui doivent aboutir à sa division, les nucléoles disparaissent et l'on voit un filament ou une série de granulations en chapelet, qui se colorent fortement par la safranine et l'hématoxyline, et qui revêtent la forme d'un peloton, ou d'étoiles, ou d'arborisations lobulées. Ces filaments, assez épais, occupent une grande portion du centre du noyau, qui est devenu plus volumineux qu'à l'état normal et comme hydropique, transparent, en conservant le plus souvent une forme ovoïde. A cet ovoïde on peut considérer deux pôles. Le filament chromatique se concentre bientôt à l'équateur du noyau; c'est la *plaque équatoriale.* Aux deux pôles du noyau, le protoplasma cellulaire présente souvent une figure étoilée formée par des filaments achromatiques qu'on appelle les *aster.* Des deux pôles du noyau on voit partir des filaments

achromatiques ayant la forme de grands cercles dirigés comme des méridiens; leur ensemble constitue un *fuseau* dont la partie centrale est en contact avec la plaque équatoriale. Le filament chromatique qui compose cette dernière se divise alors suivant sa longueur et suivant son épaisseur. Les fragments qui en résultent s'écartent ensuite de telle sorte qu'ils s'éloignent progressivement de l'équateur du noyau pour se rendre à ses pôles, en suivant les filaments du fuseau achromatique. Là, chaque moitié de la plaque équatoriale primitive constitue une agglomération de substance chromatique qui se concentre d'abord et se dispose ensuite en filaments pelotonnés comme au début de la karyokinèse. Chacun de ces amas de substance chromatique est le centre autour duquel vient se grouper la substance amorphe du noyau, et bientôt deux noyaux existent à la place du noyau primitif. Dans chacun d'eux, la substance chromatique est encore visible un certain temps, mais plus tard le filament chromatique disparaît et l'on ne voit plus que les nucléoles colorés. Chaque noyau revient en un mot à l'état de repos. Le protoplasma de la cellule suit ce mouvement et se divise en même temps (*karyomitose*). Deux noyaux et deux cellules succèdent ainsi à une cellule unique.

Ces phénomènes, que je viens de relater aussi brièvement que possible, sont constants dans toute cellule en division indirecte, et ils sont très faciles à constater, pourvu qu'on emploie la technique usitée à cet effet. Il faut agir sur des fragments tout à fait frais, recueillis sur l'animal vivant ou au moment de sa mort ou dans une opération chirurgicale, et mettre de suite les fragments dans un liquide coagulant (alcool absolu

ou liquides de Flemming). Les coupes, pratiquées au microtome, seront colorées à la safranine ou à l'hématoxyline et montées dans le baume. On les examinera avec de bonnes lentilles à immersion homogène, avec l'éclairage Abbé, avec et sans diaphragme.

On est loin de connaître les actes de la karyokinèse dans toute leur teneur. Les inconnues sont nombreuses; les différentes substances qui constituent le noyau sont mal définies au point de vue chimique; on ne sait pas toujours quelle est la cause des mouvements du noyau qui aboutissent à sa division. S'il est possible, dans certains cas, de mettre en évidence la cause initiale du mouvement, un agent irritant chimique ou physique, par exemple, ou des parasites végétaux, bactériens ou animaux, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des tumeurs, des néoformations spontanées, dont l'origine est si souvent inconnue.

Quoi qu'il en soit, on connaît une série de figures spéciales que prend la substance chromatique du noyau quand il entre en division indirecte, et ces figures bien nettes, qu'on ne peut confondre avec rien autre, nous indiquent d'une façon certaine la multiplication du noyau et des cellules. Elles sont d'autant plus évidentes que les réactifs colorants se fixent sur les filaments chromatiques avec une grande intensité. On les distingue déjà, au milieu des noyaux à l'état statique, avec un grossissement de 100 à 150 diamètres, sur les préparations qui ont été colorées à l'hématoxyline ou à la safranine; avec la safranine, quand on a décoloré à un certain degré, les figures karyokinétiques sont les seules qui restent colorées. On a, par leur constation assez facile, la marque indubitable d'une prolifération.

Il ne suffit pas de s'assurer qu'il existe dans un tissu nouveau des figures de karyokinèse; il faut encore déterminer quelles sont les cellules qui entrent ainsi en prolifération. Un tissu pathologique de formation récente est presque toujours en effet composé de plusieurs espèces d'éléments, de cellules fixes du tissu conjonctif, de vaisseaux artériels, veineux et capillaires, et de cellules spéciales. En déterminant quels sont, parmi les éléments cellulaires, ceux qui offrent les signes d'une multiplication, on démontre l'origine même du néoplasme aux dépens de telle ou telle catégorie de cellules. On peut affirmer ainsi quels sont les éléments formateurs d'une néoplasie, quel est son mode de début, et quelles sont les cellules qui prennent part à son accroissement. C'est ainsi que, dans l'épithéliome et dans le carcinome, je n'ai pu constater de figures de division indirecte que dans les cellules épithéliales ou épithélioïdes, et il me paraît assuré, jusqu'à plus ample informé, que ces tumeurs s'accroissent uniquement par la multiplication de cellules d'épithélium (1).

Dans toutes les inflammations aiguës et chroniques, quelle que soit leur cause, la division indirecte des cellules intervient au début du processus, lorsque l'irritation est peu prononcée, au niveau des parties dont la nutrition est devenue plus active, ou après les premiers phénomènes qui consistent dans la mortification des éléments, lorsque l'action irritante est plus intense; consécutivement à ces mortifications, il se fait une réparation des parties détruites et une formation nouvelle de cellules à la place de celles qui

(1) Cornil, *Archives de physiologie*, 1er octobre 1886, t. VIII, p. 311.

ont disparu. Ces altérations histologiques doivent surtout être étudiées dans les expériences, car on recueille alors les pièces à l'état frais.

En étudiant avec M. Babes les affections causées par les bactéries, nous avons souvent observé et noté en passant les figures de karyokinèse qui indiquent la genèse d'éléments nouveaux. C'est ainsi que nous avons trouvé la karyokinèse des cellules du corps muqueux de Malpighi dans la variole (1) au niveau des pustules, comme étant le point de départ de l'augmentation d'épaisseur des couches de l'épiderme dans lesquelles se fait la pustulation. Nous avons fait à la même époque des constatations analogues dans le chancre syphilitique et j'ai vu depuis des figures de multiplication dans le rhinosclérome.

Dans nos recherches sur la tuberculose qui ont été communiquées à l'Académie de médecine le 24 avril 1883, nous avons montré des dessins où se trouvaient des figures de karyokinèse, dans les tubercules de la rate. La figure 18, planche XXV du *Journal de l'anatomie* de Robin (1883) contient une cellule en voie de division indirecte dans un de ces tubercules. Nous n'avons pas à cette époque insisté sur le rôle et sur l'interprétation de la division indirecte des cellules dans la tuberculose.

M. Baumgarten (2) a depuis observé de très nombreuses figures de karyokinèse dans les tubercules

(1) Cornil et Babes. *Note sur le siège des bactéries dans la variole.* (*Société médicale des hôpitaux,* 10 août 1883. — *Mémoires*, p. 30.) Les figures de karyokinèse étaient dessinées dans la planche annexée à ce travail.

(2) *Ueber Tuberkel und Tuberkulose.* I Theil. *Die Histogenese des tuberkulosen Processes*, Berlin, 1885.

des divers organes, et il en a tiré des conséquences très intéressantes au point de vue de la genèse de ces productions morbides. Voici d'abord les faits observés par M. Baumgarten. Il a étudié l'histologie des tubercules artificiellement provoqués dans l'iris, la cornée, le poumon, le foie et le rein.

Dans l'*iris*, dont le parenchyme vascularisé est formé de fibres de tissu conjonctif et de cellules fixes, les premiers phénomènes qui succèdent à l'invasion des bacilles consistent dans la karyokinèse des cellules fixes vers le 6e jour; les cellules endothéliales qui tapissent les deux membranes limitantes de l'iris entrent bientôt aussi en prolifération indirecte, ainsi que l'endothélium des parois vasculaires. Toutes ces cellules, de plates qu'elles étaient, deviennent turgides, cubiques ou polygonales. Il se fait ainsi une génération de cellules épithélioïdes qui constituent les nodules tuberculeux. Ceux-ci s'accroissent par la division indirecte des cellules fixes qui se trouvent à leur périphérie. Il y a généralement très peu de bacilles dans les cellules en division, tandis que les bacilles s'accumulent dans celles qui sont à l'état de repos. Pour Baumgarten, les cellules nées de cette division indirecte conservent les caractères de cellules épithélioïdes et diffèrent complètement par leur forme et leur diamètre, par la forme et la réaction colorante de leurs noyaux, des cellules rondes migratrices, qui sont plus petites et dont le noyau est tout différent. En d'autres termes, les cellules fixes du tissu ne donnent pas naissance, par leur prolifération, aux petites cellules rondes qu'on rencontre en même temps dans l'agrégat tuberculeux. Ces dernières proviennent, par diapédèse, des vais-

seaux sanguins et lymphatiques; leur invasion dans les tubercules est consécutive à la prolifération des cellules fixes. Vers le 9ᵉ ou le 10ᵉ jour, le nombre de ces cellules migratrices est considérable et elles masquent les cellules épithélioïdes. Les cellules géantes résulteraient, suivant toute probabilité, de la division karyokinétique du noyau d'une cellule fixe.

Les choses se passent à peu près de même dans la *cornée;* on y voit mieux la karyokinèse des cellules fixes lorsque l'inoculation est faite dans la chambre antérieure que lorsqu'on a inséré le virus entre les lames de la cornée. La karyokinèse est surtout bien évidente lorsque l'amas tuberculeux est formé de cellules épithélioïdes; elle l'est moins lorsque la granulation est composée surtout de petites cellules rondes, migratrices ou lymphatiques.

Les tubercules des *ganglions lymphatiques* seraient dus, à leur origine, à la prolifération par karyokinèse des cellules fixes qui tapissent les mailles du réticulum et la membrane interne des vaisseaux. Ces cellules donnent naissance à des cellules épithélioïdes, dont l'agrégation produit le nodule tuberculeux. Plus tard, les vaisseaux enflammés de la région laissent passer des leucocytes, qui pénètrent dans le nodule déjà formé.

Dans le *poumon,* à la suite de l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, les bacilles vont se loger, soit dans les cellules épithéliales de la paroi des alvéoles, soit dans l'endothélium des capillaires, soit dans le tissu conjonctif des cloisons. Ils déterminent une karyokinèse et une karyomitose de ces différentes cellules. A mesure qu'elles se multiplient, celles du revêtement alvéolaire tombent dans l'alvéole en con-

servant leur caractère épithélioïde ; les cellules vasculaires restent attachées aux vaisseaux ; les cellules fixes des cloisons sont plus rarement en prolifération ; ces éléments nouveaux renferment un nombre très variable de bacilles. Si les bronches sont irritées par la présence des bacilles, leur épithélium cylindrique n'échappe pas au processus karyokinétique. Un tubercule bien constitué, reconnaissable à l'œil nu, a envahi ainsi un groupe d'alvéoles. La division indirecte du noyau, lorsqu'elle n'est pas suivie de la division du protoplasme cellulaire (karyokinèse sans karyomitose), donne lieu à des cellules contenant deux ou trois noyaux situés dans l'intérieur des alvéoles. Ce ne sont pas encore des cellules géantes. Les cellules géantes sont un stade plus avancé du même processus.

Dans la tuberculose pulmonaire provoquée par l'inhalation des crachats, les masses du poumon envahies sont plus considérables que les granulations pulmonaires métastatiques et elles offrent l'aspect de la pneumonie caséeuse de l'homme ; on y observe une grande quantité de cellules migratrices qui masquent les formations épithélioïdes intra-alvéolaires.

La tuberculose métastatique initiale du *rein*, après l'envahissement des bacilles, est marquée par la division indirecte des cellules des tubes urinifères, de l'endothélium des capillaires et des éléments constituants de la paroi des glomérules. Les cellules épithélioïdes qui résultent de la multiplication de l'épithélium intra-canaliculaire bouchent les tubes urinifères, en même temps que la multiplication des cellules des capillaires produit un épaississement des cloisons. Ces deux processus marchant de pair, la membrane propre des canalicules est détruite.

Les éléments du glomérule subissent une pareille modification. Il en résulte des îlots où l'on ne peut plus reconnaître le point de départ de la lésion.

Pour ce qui est du *foie*, les granulations tuberculeuses, lorsqu'elles se développent dans l'intérieur des îlots hépatiques, reconnaissent pour cause la multiplication indirecte des cellules hépatiques ou de l'endothélium des vaisseaux capillaires. Les tubercules nés dans les espaces portes périlobulaires, proviennent des cellules fixes du tissu conjonctif, des cellules vasculaires ou des cellules d'épithélium cylindrique des vaisseaux biliaires. Les branches de la veine porte peuvent être oblitérées par une endophlébite tuberculeuse; la tunique adventice des canaux biliaires de moyen et de petit calibre présente des néoplasies de cellules épithélioïdes et ces mêmes néoplasies existent dans l'intérieur des canaux, aux dépens de l'épithélium. Cette dernière néoformation peut revêtir l'aspect de canaux épithéliaux, semblables aux canaux biliaires terminaux. Ces tubercules métastatiques du foie possèdent en général peu de cellules migratrices, ce qui, d'après Baumgarten, est en rapport avec le petit nombre de bacilles qu'ils contiennent. Les tubercules du foie de l'homme résulteraient aussi, d'après Baumgarten, de la division des cellules hépatiques et de l'endothélium des vaisseaux sanguins.

La *rate* n'échappe pas non plus à cette règle générale et ce seraient, comme dans les ganglions, les cellules fixes aplaties des cloisons qui entreraient en karyokinèse au début du procesus.

Tels sont les faits relatés par Baumgarten et assurément bien observés.

J'ai examiné de mon côté, dans ces derniers temps, des préparations provenant d'un cobaye qui avait été rendu tuberculeux par inhalation de crachats pulvérisés. L'infection remontait à un mois environ. Les poumons présentaient des masses tuberculeuses, les unes anciennes, les autres plus récentes. Le foie contenait quelques tubercules métastatiques très petits, à peine visibles à l'œil nu. Dans les tubercules récents du poumon, j'ai vu qu'il s'agissait surtout d'un remplissage des alvéoles pulmonaires par des cellules épithélioïdes dont beaucoup étaient en karyokinèse. Sur la coupe d'une alvéole par exemple, on pouvait en voir deux ou trois à différents degrés d'évolution, le noyau présentant soit une figure étoilée du filament protoplasmique, soit une plaque nucléaire, soit une division du filament chromatique en deux plaques plus ou moins rapprochées des deux pôles du noyau.

Les figures du fuseau achromatique étaient parfois bien visibles. Les cellules en karyokinèse étaient le plus souvent voisines de la paroi des alvéoles. Dans certains de ces îlots pulmonaires tuberculeux, on trouvait très peu de cellules rondes migratrices, et celles-ci se distinguaient très bien des cellules épithélioïdes quand on les examinait avec un fort grossissement (obj. $\frac{1}{12}$ de Leitz ou de Zeiss, n° 12 de Verick). Dans d'autres parties de ce même poumon, il y avait au contraire prédominance de cellules rondes et une dégénérescence caséeuse.

Sur les coupes du foie, nous avons constaté la karyokinèse portant soit sur les cellules hépatiques, soit sur les cellules endothéliales vasculaires, soit sur les cellules d'épithélium cylindrique des canaux

biliaires, dans les granulations tout à fait à leur début, qu'elles fussent intra ou péri-acineuses.

Tels sont les faits bien constatés au début de la formation des tubercules. On peut les résumer en disant que les cellules fixes des tissus (cellules du tissu conjonctif, cellules endothéliales des vaisseaux et des membranes, cellules épithéliales des muqueuses et des organes glandulaires tels que le foie et le rein) sont les premières à entrer en multiplication et reproduisent des cellules épithélioïdes. Celles-ci constituent par leur agglomération le premier rudiment de la néoplasie tuberculeuse et se multiplient ensuite à mesure que le même processus atteint les parties voisines. A ces éléments viennent s'ajouter les cellules migratrices sorties des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

On peut voir combien ces faits nouveaux et leur interprétation modifient la conception générale des tubercules.

Il y a une trentaine d'années, le tubercule était considéré comme une accumulation nodulaire de petites cellules dérivant de la prolifération des cellules du tissu conjonctif (Virchow) et tendant à se caséifier. Les granulations, ainsi comprises comme le type du tubercule, ne pouvaient se développer qu'au dépens du tissu conjonctif. C'était le règne incontesté du tubercule à cellules lymphoïdes ou embryonnaires. Nous avons démontré, M. Ranvier et moi, par l'étude des tubercules du corps thyroïde, que les cellules épithéliales pouvaient aussi être leur point de départ. J'ai complété cette démonstration par l'étude des granulations nées sur la membrane interne des vaisseaux.

Lorsque la migration des corpuscules incolores du sang fut connue, on eut de la tendance à attribuer aux cellules migratrices la plus grande part dans la production des tubercules, et l'on mit même en doute la prolifération des cellules fixes des tissus. On distinguait et on séparait de la façon la plus absolue, dans le poumon, par exemple, la pneumonie caractérisée par le remplissage des alvéoles par des cellules épithéliales (pneumonie épithéliale, pneumonie scrofuleuse ou caséeuse), de l'épaississement des parois bronchiques et alvéolaires par des cellules migratrices. Ce dernier processus paraissait être le seul qui pût être rapporté à la tuberculose. Les tubercules vrais n'avaient aucun rapport avec la pneumonie.

Cette distinction exclusivement anatomique et histologique ne pouvait tenir en présence des résultats de l'inoculation tuberculeuse découverte par Villemin, qui donnait en effet la tuberculose aux animaux aussi bien en inoculant la pneumonie caséeuse que les granulations.

Nous montrions aussi de notre côté que les granulations typiques à l'œil nu étaient constituées, dans le poumon, par le remplissage des alvéoles pulmonaires par des cellules. Grancher donnait également de nombreuses preuves anatomiques de l'unité de la tuberculose pulmonaire. Il était aussi évident, en se plaçant uniquement au point de vue histologique, que certaines infiltrations de tissu, n'ayant point la forme de granulations, possédaient la même valeur que les granulations et dérivaient du même processus.

Lorsque Schüppel eut montré que les tubercules des ganglions lymphatiques étaient constitués au début

par des cellules épithélioïdes volumineuses et des cellules géantes, ce furent précisément ces grosses cellules épithélioïdes qui parurent les plus caractéristiques de la tuberculose.

Vint la découverte du bacille de Koch, qui changea complètement le point de vue auquel on s'était placé jusque-là. On avait en effet une donnée certaine pour distinguer ce qui était ou n'était pas le tubercule. On pouvait étudier, expérimentalement, la formation des tubercules, que l'on considère aujourd'hui comme une lésion des tissus consécutive à l'envahissement des bacilles. Les amas de bacilles pénètrent et se multiplient d'abord sans causer de lésions manifestes. Ils entrent dans les cellules fixes des tissus et par leur présence ils déterminent, dans les cellules où ils se sont logés et dans les cellules voisines, une irritation nutritive et formatrice qui se traduit par des figures de karyokinèse et par la multiplication des cellules fixes, cellules de tissu conjonctif, cellules endothéliales des vaisseaux, cellules épithéliales. En outre de ces lésions, les vaisseaux entraînent les bacilles, qui s'arrêtent dans les capillaires avant de se répandre autour d'eux. Lorsque les parois vasculaires sont altérées de cette façon, elles laissent sortir par diapédèse des globules blancs, qui pénètrent les nodules en voie de se former et les envahissent en grand nombre.

Telle est la compréhension générale du mode de début des lésions tuberculeuses suivant les dernières recherches. On voit que les phénomènes de la karyokinèse ont contribué pour une bonne part à l'élucider.

SUR
L'ATTÉNUATION DU VIRUS
DE LA TUBERCULOSE

PAR

M. LE Dr GOSSELIN

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

Ce travail est à peine une ébauche; en quelques mois il est impossible de traiter une question aussi importante et aussi grosse de conséquences que celle de l'atténuation du virus de la tuberculose.

Je n'ai pu répéter un certain nombre d'expériences autant de fois que je l'aurais voulu; mais je continuerai et, dans la mesure de mes moyens, j'essayerai de contribuer à la solution du problème.

Étant donnée une maladie contagieuse et parasitaire comme la tuberculose, nous nous sommes efforcé de trouver un agent modificateur qui pourrait rendre le milieu organique impropre à la culture.

Dès le début, nous nous sommes heurté à de graves difficultés; la tuberculose, en effet, ne s'est pas présentée avec tous les caractères des maladies virulentes, car l'un des caractères essentiels des maladies de ce groupe est qu'une atteinte préalable confère, généralement du moins, une immunité relative ou absolue. L'observation, expérimentale ou

clinique, a démontré que, pour la tuberculose, une première atteinte ne préservait nullement d'une récidive, si elle ne la favorisait pas. On connaît les expériences de Martin de Parrot, de Falk qui essayèrent de produire une tuberculose locale sur divers animaux; ayant réussi, ils inoculèrent de nouveau ces animaux qui avaient été tuberculeux, et le résultat fut une tuberculose rapide.

Tout cela n'était pas encourageant; néanmoins nous nous sommes mis à l'œuvre, espérant obtenir des résultats et des moyens que l'expérimentation pourrait révéler.

Dans la description de nos expériences, nous n'insistons pas sur nos procédés d'inoculation, d'injection ou de culture. Nous avons scrupuleusement suivi les préceptes de la bactériologie.

Nous attachons une grande importance aux conditions hygiéniques où nous plaçons nos animaux en expérience. Tous, bien nourris, sont tenus dans des locaux aérés et sains. Leurs cages sont détruites après leur mort pour éviter toute espèce de contagion.

Un contrôle sévère a toujours été exercé avec des animaux témoins.

Ajoutons, enfin, que lorsque nous prononçons le nom de *matière tuberculeuse,* ce n'est qu'après nous être assuré de la présence des bacilles de Koch par l'examen microscopique et les cultures.

Voici l'ordre dans lequel nous rendrons compte de nos recherches :

A. L'organisme des animaux difficilement inoculables atténue-t-il le virus tuberculeux?

B. Inoculation de tuberculoses bénignes.

C. Injection du sang d'animaux tuberculeux.

D. Essais de stérilisation de l'organisme par divers moyens :

a. Stérilisation avant l'inoculation.

b. Stérilisation après l'inoculation.

E. Atténuation des bacilles en dehors de l'organisme au moyen de divers agents; leur degré de résistance.

I. — L'organisme des animaux difficilement inoculables atténue-t-il le virus tuberculeux?

Si l'inoculation de matières tuberculeuses à des cobayes ou à des lapins est toujours suivie de lésions spécifiques, il n'en est pas de même pour certains animaux qui possèdent une réceptivité moindre. C'est ainsi que la plupart des carnivores sont moins facilement inoculables que les rongeurs. A quoi tient cette différence? Certainement à la nature du milieu. Les bacilles ne rencontrent pas, dans tous les organes, les mêmes facilités de développement. Dans certaines conditions, ils évoluent difficilement. C'est en présence de ces faits que nous nous sommes demandé si ces tubercules, développés dans de mauvaises conditions, avaient leur puissance nocive amoindrie ; si, transportés sur des animaux spéciaux, ils seraient suivis d'une tuberculose atténuée ou serviraient de vaccin.

A cet effet, à deux chiens, âgés l'un de six ans, l'autre de cinq mois, nous avons inoculé un fragment de granulation tuberculeuse recueilli avec soin à l'autopsie d'un malade décédé à l'Hôtel-Dieu de Caen. L'injection a été faite dans le péritoine. Au soixante-douzième jour, le plus jeune des deux chiens est mort dans un état de cachexie très prononcée.

A l'autopsie, nous trouvons une inflammation très étendue du péritoine avec de nombreuses granulations tuberculeuses. L'intestin est normal. Le poumon droit renferme un grand nombre de granulations, quelques-unes ramollies; petite caverne au sommet. Le poumon gauche présente seulement une vingtaine de granulations.

L'examen microscopique confirme la nature tuberculeuse des lésions. Les granulations renferment un grand nombre de bacilles de Koch, il en est de même de la sécrétion purulente des cavernes.

Avec ces granulations, nous avons inoculé trois lapins et deux cobayes, les cobayes par la voie péritonéale, les lapins dans la chambre antérieure de l'œil.

Les deux cobayes sont morts, l'un le trente-cinquième jour, l'autre le quarante et unième, avec des lésions manifestement tuberculeuses. Les lapins n'ont pas été plus heureux, tous ont succombé du quarantième au cinquantième jour.

Nous avons ensemencé cinq tubes de serum avec des matières provenant de ces lapins; un tube s'est altéré le 2ᵉ jour, les quatre autres ont donné des cultures normales du bacille tuberculeux, qui, à leur tour, inoculées à de nouveaux lapins, les ont tués dans l'espace de 30 à 45 jours.

Le second chien, le plus âgé, n'ayant pas paru atteint par sa première inoculation, en a subi une seconde 3 mois après, avec des produits recueillis sur un des lapins précédents; faite à la fois dans le péritoine et dans la trachée, elle n'a été suivie d'aucun accident. Nous avons sacrifié l'animal le 15 septembre 1886, c'est-à-dire 6 mois après sa première inoculation. Une autopsie des plus minutieuses ne

permit pas de constater la présence de produits tuberculeux, de quelque nature qu'ils fussent. Ce résultat était prévu, car le sujet avait toujours été très bien portant.

L'inoculation tentée sur un chat a parfaitement réussi : l'animal est mort tuberculeux le 56ᵉ jour. Des matières prélevées dans les poumons et inoculées à des lapins et à des cobayes, ont amené la mort du 35ᵉ au 50ᵉ jour. Les cultures n'ont rien présenté d'anormal, soit dans leur développement, soit dans leurs inoculations.

Deux jeunes corneilles recueillies dans le parc de l'Hôtel-Dieu ont été injectées dans le péritoine, à trois reprises différentes, avec des granulations tuberculeuses provenant d'un cobaye. Une est restée réfractaire, car, sacrifiée deux mois après la dernière inoculation, elle ne présente pas de traces de tuberculose. La seconde a été inoculée une quatrième fois, deux mois plus tard ; elle a été moins heureuse, la mort est survenue le 56ᵉ jour. Avec des granulations prises sur les poumons, nous avons inoculé trois lapins, qui ont succombé entre 30 et 50 jours.

Les cultures ayant été souillées, nous ne savons rien sur leur développement et leur degré de virulence.

Que doit-on conclure de ces expériences?

C'est que les animaux regardés jusqu'à un certain point comme réfractaires à la tuberculose ne le sont nullement ; que les bacilles en passant par leur organisme ne perdent rien de leur puissance.

Cependant nous devons dire que, chez les chiens, le jeune âge nous a paru être une des conditions favorables au développement de la tuberculose. Nous avons vainement, à deux reprises, inoculé de vieux chiens.

lapins, et ayant inoculé ces animaux, il obtint une tuberculisation rapide.

En résumé, la conclusion à tirer de ces expériences est très facile. Les tuberculoses dites bénignes ou chirurgicales ne doivent leur caractère de bénignité qu'au milieu dans lequel elles évoluent. Le principe actif n'est nullement amoindri, il reprend sa vitalité ordinaire aussitôt qu'il se retrouve dans des conditions favorables.

III. — Injection du sang d'animaux tuberculeux

Le sang d'un animal tuberculeux produit-il par injection la tuberculose? Modifie-t-il l'organisme?

Les difficultés expérimentales sont très grandes pour permettre de répondre à ces deux questions. Dans ces inoculations on court le risque, au lieu des phénomènes que l'on cherche, de ne voir survenir que des symptômes de septicémie, aussi faut-il se placer dans de bonnes conditions, se servir de sang très frais et pris avant la mort, pendant la période de cachexie, alors que le sang ne renferme pas encore de vibrion septique.

Il y a longtemps déjà que Villemin a tenté ces inoculations. Un lapin auquel il avait inoculé à deux reprises différentes 2 cent. cubes de sang d'un d'un autre lapin tuberculeux, présenta deux mois après quelques tubercules dans les poumons, dans un rein et dans l'appendice iléo-cœcal. Un second, inoculé avec du sang extrait du foie d'un homme mort phthisique, succomba six semaines après, avec une tuberculisation des plus généralisées. Enfin, sur quatre autres qui avaient reçu du sang de phthisique

retiré avec une ventouse, un seul présenta, trois mois après, une masse caséeuse au niveau du point d'inoculation, et quelques tubercules dans les poumons.

Roustan, opérant sur des cobayes, n'obtint aucun résultat. Sur un cobaye inoculé avec du sang d'un phthisique, Mairet observa, 80 jours après, une tuberculose des poumons, du foie, de la rate et des ganglions mésentériques. Mais chez un autre, auquel il avait injecté du sang pris sur le précédent, 11 jours après l'inoculation, il ne trouva, 72 jours après, aucune trace de tuberculose.

M. Liouville, inoculant dix gouttes de sang tuberculeux à un cobaye, trouve à l'autopsie, faite un mois après, une tuberculose généralisée. Depuis, Toussaint, à la suite de plusieurs expériences avec du sang frais de porc tuberculeux et de vache atteinte de pommelière, a obtenu des succès constants.

D'un autre côté, les recherches de Raymond ont donné toujours des résultats positifs, mais à la condition d'opérer toujours avec du sang frais et provenant d'un animal arrivé à une période avancée de la maladie (1).

Il paraît résulter de ces recherches que le sang d'un tuberculeux produirait à peu près toujours la tuberculose; néanmoins, quelques contestations se sont élevées, ce qui nous a engagé à répéter ces expériences.

Nous avons injecté à 3 lapins 10 gouttes de sang d'un cobaye, inoculé 12 jours avant avec des masses tuberculeuses. Ces animaux ont survécu et n'ont pas présenté d'accidents pouvant être rapprochés de ceux de la tuberculose.

(1) Thèse de Schmitt, *Agrég. en med.* 1883, p. 19.

Trois autres lapins, injectés de la même façon et avec le sang du même cobaye, mais arrivé à la période de cachexie, ont succombé à une tuberculose généralisée dans un temps variant de 40 à 71 jours.

Nous avons 9 fois répété la même expérience sur des lapins et des cobayes en prenant du sang d'un animal tuberculeux à une époque plus ou moins rapprochée de son inoculation : 5 lapins, inoculés avec du sang recueilli à la période de cachexie, sont morts tuberculeux; 4 autres, injectés avec le sang pris du 5e au 12e jour après l'inoculation, ont survécu, et nous sommes en droit de supposer qu'ils n'étaient pas tuberculeux, puisque 6 mois après l'inoculation, ils étaient bien portants.

Il nous paraît démontré que l'injection du sang d'un animal tuberculeux détermine sûrement l'apparition de lésions tuberculeuses, mais à la condition d'avoir été recueilli pendant la période ultime de la maladie.

Les 4 lapins qui avaient résisté à l'inoculation ont été de nouveau, après 6 mois de survie, inoculés avec des granulations : ils ont succombé à une tuberculose généralisée, et aussi rapidement que dans les cas ordinaires. Leur organisme n'avait donc été nullement modifié par une première inoculation restée stérile.

Nous avons injecté 3 lapins avec du sang recueilli dans l'artère pulmonaire d'un homme mort phthisique. Bien que ce sang ait été prélevé avec les plus grandes précautions, que l'injection en ait été faite avec soin, 2 sont morts de septicémie; le 3e a succombé le 72e jour à la tuberculose.

Depuis, nous avons de nouveau obtenu deux cas de tuberculose après l'injection du sang d'une femme

morte phthisique. Du sang recueilli pendant la 3e période, sur un tuberculeux, et injecté à 4 lapins, n'a été suivi d'aucune manifestation sur deux; un est mort le 41e jour, tuberculeux; le 4e vivait encore et ne présentait pas de traces apparentes de tuberculose, 81 jours après son inoculation. Un fragment de granulation tuberculeuse, délayée dans de l'eau distillée et injectée, à ce moment, dans le péritoine, a amené sa mort le 45e jour.

En somme, on voit que le sang d'un tuberculeux à la période de cachexie amène, par injection, la tuberculose, et que les animaux injectés sans résultat avec du sang pris à la première période ne sont pas vaccinés; ils sont aptes à devenir tuberculeux comme les autres.

IV. — Essais de stérilisation de l'organisme

Nous pensons que c'est seulement de ce côté que l'on doit faire les recherches. L'insuccès complet des expériences précédentes, ne permet guère de compter sur une vaccination préventive.

Dans cet ordre d'idées, nous avons tenté d'imprégner l'organisme d'un principe suffisamment antizymotique pour empêcher l'évolution des microorganismes. En d'autres termes, le but que nous nous sommes proposé est celui-ci :

1° Modifier les tissus d'un animal de sorte qu'une inoculation de matière tuberculeuse reste inactive.

2° L'inoculation étant faite dans les conditions ordinaires, empêcher l'évolution des bacilles.

Voici nos résultats. Nous avons essayé d'abord ...tion des sels de mercure et de l'iodoforme. Un

certain nombre de lapins et de cobayes sont en traitement avec d'autres agents; les expériences n'étant pas terminées, nous ne pouvons rien en dire aujourd'hui. Plusieurs mois sont encore nécessaires pour pouvoir nous prononcer.

A. *Stérilisation de l'organisme avant l'inoculation.* — Nous avons pris deux lapins, l'un devant servir de témoin, l'autre de sujet d'expérience. A celui-ci nous avons injecté, chaque jour, cinq gouttes d'une solution de sublimé au millième. Au 12ᵉ jour, l'état général était devenu mauvais, appétit nul, amaigrissement considérable. Il n'était pas prudent de continuer plus longtemps les injections. Alors nous avons pratiqué une inoculation tuberculeuse dans le péritoine. Le 20ᵉ jour, c'est-à-dire 8 jours après l'inoculation, l'état s'était beaucoup amélioré. Puis, petit à petit, les accidents propres à la tuberculose sont apparus et la mort est survenue 30 jours après l'inoculation. Le péritoine était farci de granulations. Le lapin témoin, inoculé en même temps que l'autre, ne succomba que le 56ᵉ jour, à une tuberculose généralisée.

Nous avons répété les expériences en diminuant la dose quotidienne de mercure. Au lieu de 5 gouttes de solution au millième, nous n'en avons employé que trois, puis deux, enfin une seule.

Avec trois gouttes, les accidents d'intoxication ne se sont montrés d'une façon notoire que le 18ᵉ jour; comme précédemment, inoculation dans le péritonie, mort le 32ᵉ jour; le témoin a succombé le 61ᵉ.

Avec deux gouttes, nous avons pu retarder l'inoculation jusqu'au 25ᵉ jour; elle a été suivie de mort le 42ᵉ jour; le témoin a succombé le 53ᵉ.

Avec une goutte, l'inoculation a été reportée au 42e jour et a amené la mort le 54e; le témoin est mort au même moment.

Nous avons répété les expériences avec des cobayes et avec un jeune chien : les résultats ont été sensiblement les mêmes; le mode d'absorption a été modifié, à cause des abcès qui se produisaient quelquefois, mais la mort n'a pas été retardée.

En somme, l'imprégnation organique par le bichlorure et le biiodure, que nous avons également employé, n'a pas empêché les bacilles d'évoluer; dans quelques cas même, la mort est survenue plus vite, ce qui tient très probablement à l'état d'affaiblissement déterminé par l'usage du mercure.

Malgré ce maigre résultat, nous continuons des recherches dans le même sens, mais en modifiant l'administration du sublimé et du biiodure : nous rendrons compte du résultat en temps opportun.

B. Stérilisation après l'inoculation. — L'insuccès que nous venons de signaler avec les sels de mercure, ne nous encourageait guère à tenter de nouvelles recherches; cependant nous avons fait un certain nombre d'expériences dans les conditions suivantes.

Nous avons inoculé le même jour quatre lapins et deux cobayes; dès le lendemain, nous avons fait absorber chaque jour à ces animaux, par la voie sous-cutanée, de une à cinq gouttes de la solution de sublimé au millième, nous arrêtant lorsque les premiers symptômes d'intoxication se montraient, pour recommencer aussitôt qu'ils avaient disparu. Chez tous, la mort par tuberculisation est arrivée un certain nombre de jours plus tard que la moyenne habituelle, alors que les sujets étaient abandonnés à eux-mêmes.

Nous avons en ce moment un chien en expérience, il subit le traitement au sublimé, qu'il supporte d'ailleurs très bien, depuis 42 jours; sa santé est parfaite. Il est quelquefois atteint d'une diarrhée qui disparaît en cessant l'usage du sublimé.

Il résulte de tout cela que l'usage du sublimé ou du biiodure après l'inoculation, ne trouble en rien le développement des bacilles de Koch, il le favoriserait plutôt en détériorant l'organisme. Des animaux moins faciles à tuberculiser que les lapins et les cobayes se conduiront-ils de la même façon devant les sels de mercure? C'est ce que nous saurons bientôt.

Il nous reste à parler de la valeur antiseptique d'un agent au sujet duquel on a fait grand bruit depuis quelque temps, — l'iodoforme. Nous l'avons employé, comme stérilisant de l'organisme, exactement dans les mêmes conditions que les sels de mercure.

Voyons d'abord son action modificatrice sur l'organisme avant son ensemencement.

Nous avons fait plusieurs séries d'expériences; le résultat ayant toujours été le même, c'est une moyenne que nous prendrons pour la description.

Nous prenons six lapins que nous divisons en deux séries, trois témoins, trois sujets. A ceux-ci nous injectons pendant deux mois une dose quotidienne de trois gouttes d'éther iodoformé (éther 100, iodoforme 10). Au début, l'iodoforme est mal supporté, l'appétit disparaît, l'animal s'attriste, se blottit dans un coin de sa cage et ne se remue que difficilement; la diarrhée est fréquente; mais tous ces accidents disparaissent rapidement avec la cessation des injections; on ne les reprend que si la santé de l'animal le

permet. Au bout de quelques jours, les divers liquides organiques contiennent des traces d'iode, les tissus eux-mêmes en renferment.

Les injections doivent être faites avec beaucoup de précautions, elles sont, en effet, souvent suivies d'une vive inflammation de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Enfin, après deux mois, les six lapins sont inoculés. Les témoins, qui n'avaient pas absorbé d'iodoforme, meurent de tuberculose du 30e au 48e jour; les autres sont restés jusqu'au 50e jour sans manifester de symptômes bien caractérisés et ils n'ont succombé que du 70e au 95e jour. Cette expérience a été faite trois fois avec le même résultat. Dans deux cas, nous avons sacrifié plusieurs animaux de 25 à 30 jours après l'inoculation tuberculeuse; nous n'avons rien constaté au point d'inoculation, si ce n'est, dans un cas, une légère inflammation péritonéale, et dans deux, une adhérence du feuillet pariétal avec le feuillet viscéral dans une étendue de trois centimètres sur quatre. L'examen, par la méthode d'Ehrlich, des fausses membranes qui réunissaient ces deux feuillets, a démontré la présence de bacilles assez nombreux; un fragment de ces fausses membranes inoculé à un cobaye a amené la mort le 27e jour.

Les cobayes soumis au même traitement vivent plus longtemps que les lapins. Dans un cas, le sujet n'a succombé que 102 jours après l'inoculation.

En ce moment nous avons un chien en expérience; il est probable qu'en raison de la difficulté assez grande avec laquelle les bacilles se développent chez cet animal, la date de la mort sera fort reculée.

Voyons maintenant l'influence de l'iodoforme après l'inoculation.

Aussitôt après l'inoculation de matières tuberculeuses, nous injectons chaque jour à des lapins et à des cobayes deux à trois gouttes d'éther iodoformé, nous arrêtant lorsque les accidents d'intoxication se montrent, pour recommencer aussitôt après leur disparition. Au bout d'une vingtaine de jours, nous n'injectons plus qu'une goutte; en un mot nous graduons l'absorption de l'iodoforme de façon à en imprégner l'organisme au maximum compatible avec la vie.

La dose d'iodoforme tolérée est variable non seulement avec les espèces, mais encore avec les sujets d'une même famille.

Si on ne surveille pas très attentivement l'animal en expérience, il meurt rapidement empoisonné par l'action combinée de l'éther et de l'iodoforme.

Que deviennent les animaux ainsi traités? Nous avons sacrifié trois lapins et deux cobayes après 95 jours de traitement, alors qu'ils ne présentaient aucun accident imputable à la tuberculose. A l'autopsie aucune trace de tubercules. Deux lapins sont en ce moment dans notre laboratoire avec une survie à l'inoculation de 160 jours; un cobaye en est au 163e.

L'état général des deux lapins est bon, quoique l'appétit ait un peu diminué et qu'il existe un léger amaigrissement. Ces accidents sont imputables à l'iodoforme, car si on cesse son emploi, tout rentre dans l'ordre. A la suite d'accidents, j'ai dû diminuer la dose d'iodoforme, et me contenter depuis 15 jours d'injecter tous les 5 jours 2 gouttes d'éther iodoformé.

Un 3e lapin est mort le 137e jour, empoisonné par

l'iodoforme. A l'autopsie, faite avec le plus grand soin, je n'ai pas rencontré trace de tuberculose. Au niveau du point où j'avais pratiqué l'inoculation de matières tuberculeuses, j'ai vu un exsudat inflammatoire qui ne m'a pas paru renfermer de bacilles. En tout cas, je l'ai inoculé à deux cobayes. Je donnerai plus tard les résultats de cette inoculation.

Le cobaye, qui est maintenant au 163ᵉ jour de l'inoculation, est en très bon état, sauf un léger amaigrissement (1).

Il nous semble que ces résultats méritent la plus grande attention ; ils démontrent d'une façon indiscutable que, sous l'influence de l'iodoforme, les bacilles n'évoluent pas. Nous disons évoluer, car si on cesse le traitement, la tuberculose se développe et entraîne rapidement la mort. Un exemple : on cesse les injections à un lapin qui est au 90ᵉ jour, il meurt tuberculeux 35 jours après. Un autre succombe 43 jours après la suppression de l'iodoforme, il en était cependant au 104ᵉ jour de son traitement. Les bacilles ne sont donc pas tués. Ils peuvent rester stériles pendant plusieurs mois et reprendre tout à coup leur vitalité. Il nous est impossible de fixer dès aujourd'hui le temps pendant lequel on peut rendre les bacilles inoffensifs, mais nous le saurons bientôt ; nous espérons que ce ne sera pas impunément pour leur vitalité qu'on les maintiendra si longtemps sans pouvoir se développer.

Si au lieu de donner l'iodoforme immédiatement

(1) Si je l'osais, je dirais qu'il me paraît alcoolique. Serait-ce dû à l'éther? Ce qui est certain, c'est que le foie du lapin qui a succombé présentait un commencement de dégénérescence amyloïde.

après l'inoculation, on attend quinze jours par exemple, l'effet est souvent le même, c'est à dire que si la tuberculose n'existe que sous forme de granulations jeunes, l'évolution bacillaire est arrêtée.

Nous avons répété deux fois l'expérience suivante : on inocule deux lapins ou deux cobayes, le même jour et dans les mêmes conditions; au bout de 10 ou 12 jours, on en sacrifie un, l'autopsie révèle des granulations tuberculeuses : on peut admettre que l'autre lapin est dans le même cas. Alors on le soumet à l'iodoforme et on arrive à le conserver vivant. Nous en avons deux dans notre laboratoire qui ont été inoculés ainsi, il y a 3 mois.

Comme précédemment, si on supprime l'iodoforme, la mort arrive rapidement.

A une période plus avancée de la maladie, l'iodoforme nous a paru sans action.

Ces faits exposés, les conclusions à en tirer nous semblent devoir être les suivantes.

A. — Si après avoir soumis un lapin à l'usage quotidien de l'iodoforme, on le supprime en même temps qu'on pratique une inoculation tuberculeuse, la tuberculose suit sa marche normale, peut-être est-elle un peu retardée. L'iodoforme ne modifie donc pas l'organisme d'une manière durable; pour arrêter l'évolution bacillaire, il faut que les tissus en soient imprégnés dans une certaine mesure. L'iodoforme est éliminé rapidement, quelques jours après qu'on a cessé son emploi, on n'en trouve plus trace.

B. — Si au lieu d'essayer un traitement prophylactique, on donne seulement l'iodoforme à partir de l'inoculation tuberculeuse, on arrête — c'est du moins ce que nous avons toujours vu, — l'évolution des

bacilles; ils restent à l'état latent, pour ne reprendre leur vitalité qu'après la cessation du traitement.

C. — Il en est de même si l'iodoforme est employé à une période peu avancée, quand les granulations sont encore à l'état cru. Plus tard on n'obtient rien.

Nous avons attaché le plus grand soin à nos expériences, et nous serions heureux de les voir répéter dans un autre laboratoire. Quoiqu'elles n'aient été faites que sur des animaux, elles nous semblent intéressantes et peut-être indiquent-elles une voie sûre pour arriver à la guérison de la tuberculose, car nous ne pensons pas que ces bacilles puissent rester impunément inactifs pendant plusieurs mois.

Nous voyons là une confirmation de la théorie émise par notre maître M. Verneuil sur le microbisme latent et le microbisme patent. Un microbe pathogène peut exister dans l'économie sans manifester sa présence par aucun symptôme; mais survient-il un moment favorable, le milieu de culture s'approprie-t-il à son évolution? alors il se développe, avec le cortège habituel des symptômes de la maladie dont il représente la nature.

Voici un lapin, il est en puissance microbienne, puisque nous lui injectons plusieurs milliers de bacilles; mais ces bacilles restent stériles, sous l'influence des modifications que l'iodoforme apporte au milieu où ils vivent; ils dorment, pour ainsi dire, et ne se réveilleront que le jour où, sous une influence quelconque, on leur fournira des éléments nouveaux de nutrition ou qu'on supprimera ceux qui entravaient leur évolution.

SUR

LES MOYENS DE RENDRE L'ORGANISME

RÉFRACTAIRE A LA TUBERCULOSE

PAR MM.

RAYMOND ET **ARTHAUD**

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

CHEF DE TRAVAUX AU LABORATOIRE
DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU MUSEUM

Depuis l'époque où, peu de temps après le mémoire de Koch, nous avons publié le résultat de nos premières recherches sur la tuberculose, depuis surtout que les travaux de Weigert et d'Ehrlich nous ont donné des moyens de recherche et d'analyse suffisants pour retrouver et colorer le bacille tuberculeux, on est sorti de la période d'hésitation où l'on était encore il y a trois ans. Personne ne conteste plus aujourd'hui la nature parasitaire de la tuberculose, qui paraît maintenant une vérité des mieux démontrées de la pathologie expérimentale.

C'est au nombre prodigieux de recherches qui ont été faites dans le cours des quatre dernières années, qu'on est redevable de cet important résultat. Et il faut bien le reconnaître, cette vulgarisation d'une vérité démontrée longtemps avant Koch, par Villemin, d'une part, et Toussaint, d'autre part, cette vulgarisation qui est l'œuvre d'une année, est due tout entière aux méthodes de technique d'Ehrlich et

de Weigert, qui ont mis sous les yeux de tous le microbe pathogène, et ont substitué, à la méthode si problématique et si infidèle de Koch, un procédé plus sûr et plus précis.

Aussi est-il trop tard aujourd'hui pour venir apporter à l'appui de la doctrine que nous avons les premiers soutenue en France, après les travaux de Koch, les preuves expérimentales qui devenaient inutiles, et avons-nous tourné nos efforts vers les applications médicales du principe de la nature parasitaire du tubercule. Mieux connaître, mieux étudier l'évolution du bacille tuberculeux, décrire ses diverses formes, les relier entre elles par une filiation bien déterminée, et trouver le moyen de combattre l'infection ou de la prévenir, s'il est possible : tel a été le but des recherches que nous n'avons cessé de poursuivre au laboratoire de physiologie générale du Muséum, sous la direction du professeur Rouget, et à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de l'un de nous, où nous avons tenté les applications cliniques des données de l'expérimentation.

Les résultats obtenus sont encore assurément incomplets ; mais ils nous ont révélé une foule de circonstances importantes, que nous pourrons peut-être utiliser quelque jour.

La première question que nous nous sommes efforcés de résoudre, est la suivante :

Quelles sont les formes diverses que peut présenter le bacille tuberculeux, et les syndromes cliniques qu'il peut produire?

En effet, depuis le travail de Koch, depuis les recherches d'Arloing sur les rapports de la tuberculose et de la scrofule, Malassez et Vignal nous ont fait

connaître une autre forme de tuberculose, qui n'est ni la scrofule, ni le tubercule, mais qui constitue une entité morbide et anatomique distincte, à laquelle ils ont donné le nom de *tuberculose zoogléique*. La parenté de celle-ci avec la tuberculose vulgaire paraît bien établie déjà par les recherches de ces auteurs, puisqu'ils ont prouvé qu'avec des inoculations en série, suivant le procédé d'Hipp. Martin, on pouvait repasser à la tuberculose bacillaire, en prenant comme point de départ la tuberculose zoogléique.

Jusqu'à présent, les hasards de la clinique ne nous ont pas permis de retrouver la tuberculose de Malassez; mais nous croyons avoir trouvé des formes intermédiaires établissant le passage entre la tuberculose zoogléique et la tuberculose bacillaire.

Frænkel, Gaffky et tous les auteurs qui ont étudié la morphologie des bacilles et leur évolution dans les liquides d'expectoration, ont déjà signalé ce fait, que la forme des bacilles et leurs différences d'aspect étaient intimement liées à des différences de marche et d'évolution de la maladie.

Nous avons tout d'abord, comme point de départ, étudié ces variations sur l'animal et sur l'homme, et nous sommes arrivés à nous convaincre de la véracité des faits énoncés par les auteurs précités. Nous pouvons en effet créer, d'après la forme et l'aspect du bacille, diverses catégories de tuberculose.

Dans les tuberculoses aiguës, nous avons presque toujours rencontré le bacille sous la forme d'un bâtonnet court, assez gros, et à contours bien limités; c'est là, on peut le dire, le type du bacille dans la variété la plus virulente de la maladie.

Dans la tuberculose subaiguë, la forme du bacille

s'allonge, il devient plus grêle, et sa sporulation plus évidente. On trouve en assez grande abondance des spores libres au milieu ou dans l'intérieur des éléments cellulaires.

Dans les tuberculoses lentes et chroniques, le bacille s'allonge encore davantage, se segmente en fragments dans lesquels on trouve assez constamment des traces de sporulation, en même temps qu'on entrevoit d'autres spores libres à côté de formes bacillaires.

On trouve en outre, plus fréquemment que dans les tuberculoses aiguës ou subaiguës, cette réunion en amas, cet accollement de plusieurs bacilles qui est si commun dans la phtisie vulgaire.

Le bacille revêt donc un aspect polymorphe, rappelant, dans les tuberculoses aiguës, l'aspect de bâtonnets courts et minces qu'offre dans le sang la bactéridie charbonneuse; rappelant au contraire, dans les phtisies lentes, l'aspect plus allongé, analogue à celui que présente le bacillus anthracis, se développant en voile sur un liquide de culture.

Mais ce ne sont pas là les seules formes du bacille tuberculeux. A côté des formes bacillaires pures, nous avons trouvé des formes moins caractérisées et dont l'interprétation nous eût été difficile sans le procédé d'Ehrlich.

Dans les poumons atteints de tuberculose torpide, dans les abcès ossifluents, dans les tuberculoses locales, nous avons trouvé fréquemment un nombre considérable de spores réunies en amas, libres ou englobées dans une masse cellulaire frappée par la nécrose de coagulation. A côté de ces amas, peu ou point de bacilles, et il était souvent nécessaire de

faire un grand nombre de préparations pour découvrir une forme bacillaire rarement bien nette et bien typique, se présentant presque toujours sous la forme d'un bacille extrêmement court, en voie de se résoudre en deux ou trois spores.

Comme nous tentions simultanément des expériences d'inoculation, nous constations que ces liquides ou ces tissus inoculés à des lapins ou à des cobayes, déterminaient chez eux une infection lente, durant quatre, cinq ou six mois et se présentant souvent avec le même caractère anatomique que les liquides injectés, c'est-à-dire avec des masses tuberculeuses contenant des quantités assez considérables d'amas de spores et très peu de bacilles.

Nous n'avons pu nous empêcher de voir dans ces cas, qui ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le croire, des types intermédiaires entre la tuberculose zoogléique de Malassez et les tuberculoses vulgaires; d'autre part, c'est un fait général, on peut le dire, de l'histoire des microorganismes, de se présenter tantôt sous la forme bacillaire et tantôt sous la forme zoogléique. Ne peut-on pas considérer ce fait comme général et ne voir dans la tuberculose zoogléique qu'un épisode, qu'une modalité spéciale de l'évolution du bacille de Koch. Les recherches de microscopie clinique que nous venons de relater, nous sembleraient déjà de nature à confirmer cette opinion.

Nous avons essayé de reproduire dans le liquide de culture les diverses formes que l'observation nous présentait, et sans être arrivé encore à produire artificiellement l'évolution zoogléique du bacille, nous avons pu constater, fait déjà relaté dans nos premières expériences, que le bacille de Koch, placé

dans des milieux liquides, peu riches en matériaux nutritifs, avait une évolution très lente et se présentait presque toujours sous la forme de courts bâtonnets à deux spores, telle que nous l'avons décrite dans notre premier mémoire.

Si nous ajoutions à ce bouillon de Liebig peu concentré, une petite quantité d'agar-agar ou de gélatine, de façon à diminuer ou à supprimer la fluidité du milieu, nous constations qu'il se formait des colonies de spores rappelant plus ou moins l'aspect d'une véritable zooglée. Nous constations en outre que les microbes du tubercule, ainsi cultivés, déterminaient à l'inoculation une tuberculose à marche plus lente que celle produite par des bacilles cultivés en surface au *contact de l'oxygène* et *dans un milieu plus riche* en matériaux nutritifs.

Les bacilles cultivés dans les bouillons pauvres avaient d'ailleurs une tendance à se reproduire sous la forme de spores, qu'ils affectaient dans ce liquide, et donnaient souvent des insuccès à l'inoculation. Nous n'avons pu nous empêcher de voir dans ces faits une analogie avec ce qui se passe pour les levures qui, cultivées dans les bouillons pauvres, perdent une partie de leur activité et ne reprennent celle-ci, ou, ce qui revient au même, leur virulence, qu'à la suite d'une série nombreuse de générations.

En réponse à la question que nous nous sommes posée, nous croyons donc pouvoir dire que le bacille tuberculeux est essentiellement polymorphe, qu'il peut se développer sous la forme de spores ou de très courts bâtonnets qui confinent de très près aux tuberculoses zoogléiques, qu'il peut s'allonger et devenir plus virulent, donnant lieu à une série de syn-

dromes cliniques correspondants. Il produit d'abord les tuberculoses lentes, où la tendance zoogléique est manifeste, la tuberculose type où la forme bacillaire se prononce de plus en plus à mesure que la virulence s'accroît.

Tels sont les faits que l'étude morphologique du bacille a mis pour nous en lumière.

Nous avons en outre étudié une deuxième question, celle de savoir *quelles sont les conditions qui règlent, favorisent ou diminuent l'activité du bacille* indépendamment de ses formes anatomiques.

Nous avons déjà montré l'influence que la richesse des bouillons exerçait sur la virulence, nous avons voulu essayer d'aller plus loin et de rechercher la nature des substances qui favorisent son évolution, de connaître en particulier l'influence des gaz de l'atmosphère sur le développement du microbe.

Ces expériences sont encore en cours d'exécution et les résultats sont encore trop incomplets pour pouvoir en tirer des déductions bien utiles; néanmoins, d'après les résultats déjà obtenus, nous croyons pouvoir dire que la culture dans le vide du bacille tuberculeux est fort difficile même dans les liquides très chargés; d'autre part, il nous a paru impossible de faire des cultures en présence de l'azote ou de l'acide carbonique.

Tout au contraire, et nous reviendrons s'il y a lieu sur cet important sujet, l'oxygène nous a paru donner des résultats plus sérieux. En effet, l'oxygène nous a paru activer la pullulation du bacille et augmenter sa virulence. Enfin l'addition aux bouillons de cultures de substances telles que le glucose, le glycogène ou la dextrine, nous a paru également favoriser le développement du microbe de Koch.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces résultats, que nous publierons plus tard pour en faire le point de départ d'une méthode de vaccination tuberculeuse. Cette méthode ne peut donner, à notre avis, des résultats applicables à la pratique, mais son étude nous permettra de dévoiler certaines particularités intéressantes de l'histoire des affections tuberculeuses, et de vérifier, par une méthode expérimentale, les inductions cliniques si brillantes que Marfan a développées dans un récent travail et sur lesquelles M. Cavagnis a fait dernièrement une intéressante communication.

A la seconde question que nous nous sommes posée, il y a donc une réponse affirmative. Il existe certaines conditions qui peuvent augmenter ou diminuer la facilité de reproduction du microbe tuberculeux et donner lieu simultanément à des augmentations ou diminutions corrélatives de virulence qui permettront, nous l'espérons, de rattacher d'une façon plus étroite qu'on ne l'a fait jusqu'ici les formes lentes et les formes aiguës de la tuberculose et de la scrofule.

Plus important est le troisième point que nous nous sommes efforcés d'étudier, et dont nous avons fait le point de départ de tentatives cliniques pour la curabilité de la tuberculose.

Puisqu'il existe, même dans les liquides de culture, certaines conditions qui peuvent diminuer ou enrayer la pullulation du bacille, ne serait-il pas possible de *trouver, en dehors des méthodes de vaccination, un procédé thérapeutique permettant de lutter efficacement contre l'invasion de la tuberculose?*

Nous avions eu primitivement l'intention d'étudier le pouvoir antizymotique de quelques substances par la méthode directe, c'est-à-dire en les introduisant

dans des bouillons de culture et en mesurant la dose nécessaire pour empêcher le développement des bacilles.

Malheureusement, dès le début de ces expériences nous avons pu nous convaincre qu'un tel procédé est absolument illusoire, dès que l'on cherche à tirer parti des inductions qu'il peut fournir. En effet, nous avons démontré que, indépendamment de la présence des substances antiseptiques, bien des facteurs interviennent pour troubler ou favoriser la reproduction des microorganismes. Ajouter à ces facteurs multiples l'action d'une substance antiseptique, c'est augmenter les inconnues du problème et réaliser une expérience dans des conditions trop complexes pour qu'il soit possible d'en tirer par la suite des conclusions réellement utiles.

Il suffit, pour comprendre l'objection fondamentale que nous faisons à cette méthode, de comparer les résultats obtenus par Bucholz, par Miquel et d'autres. Chacun d'eux arrive, en suivant une méthode identique, à classer les antiseptiques dans un ordre si dissemblable, qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître que ces expériences ne sont *comparables qu'autant qu'elles sont faites dans des conditions absolument identiques*. Dès lors, toute généralisation devient impossible, et cette voie de comparaison devient inutile à quiconque veut parvenir à des conclusions thérapeutiques. C'est là un fait qui nous a paru évident dès que nous avons essayé de tenter quelques essais comparatifs en variant, *autant que possible, les conditions de l'expérience*. Cette simple précaution, qui est si importante et si féconde en résultats, nous a permis de nous convaincre que tel

agent antiseptique, qui, dans un bouillon de culture pauvre, avait une puissance antizymotique presque infinie, perdait presque entièrement ses propriétés quand on l'introduisait dans un bouillon très riche et très favorable à la culture du bacille.

Quand, par exemple, la puissance antiseptique de l'acide salicylique peut varier de 1 à 10 dans des conditions presque identiques, comment pourrait-on essayer de comparer utilement deux substances différentes destinées à être introduites dans un organisme animal? Cette méthode d'observations, qui a conduit Pilatte et de Korab à préconiser l'hellénine et qui a, au contraire, amené Coze et Simon à nier son efficacité, ne peut donc nous guider sûrement dans les essais thérapeutiques que nous sommes en droit de tenter.

D'ailleurs, toutes ces expériences de culture sont beaucoup trop éloignées des conditions de pullulation du bacille dans les organismes vivants. On peut varier le mode opératoire à l'infini, prendre, comme on l'a fait, des substances tuberculeuses, et chercher quelle est la dose d'antiseptique apte à détruire leur virulence; on est trop éloigné des conditions dans lesquelles la clinique nous place forcément.

Une substance donnée est mise dans un bouillon de culture, elle conserve ses propriétés et sa puissance; introduite dans l'organisme, elle subit des oxydations, des décompositions multiples qui peuvent atténuer ses propriétés antizymotiques au point de les annuler.

Un exemple de ce fait nous est fourni par le plus connu des antiseptiques, l'acide phénique, qui se dédouble et se transforme dans l'économie pour s'éliminer sous une forme différente de celle sous laquelle il avait été introduit.

Tout au contraire d'autres substances, telles que la salicine, se dédoublent en composés secondaires et en acide salicylique, qui est un antiseptique puissant,

C'est en nous appuyant sur ces données que nous avons été conduits à trouver un troisième mode d'expérimentation, aussi défectueux peut-être que les précédents en certains points, mais apte à servir de contrôle expérimental aux résultats cliniques que nous tentions d'obtenir.

Notre point de départ dans ces tentatives a été le principe bien constaté de l'immunité naturelle ou acquise par vaccination.

Pourquoi certaines espèces, certaines races, sont-elles réfractaires, ou à peu près, à l'action de certains microbes, tandis que des espèces voisines sont éminemment aptes à contracter la maladie?

Pourquoi les animaux soumis antérieurement à l'action d'un microorganisme sont-ils devenus rebelles à l'infection par ce même agent?

N'est-il pas naturel de supposer que c'est par suite de modifications chimiques intimes survenues dans les tissus ou les organes que l'immunité se produit?

L'agent virulent ne serait donc pas un intermédiaire obligé de cette vaccination. Il serait donc possible dès lors de produire l'immunité sans passer par l'intermédiaire barbare et imparfait encore de la vaccination. Sans doute, opérer ainsi, c'est se dégager de l'engouement, très justifié, que les admirables succès de Pasteur ont inspiré à notre génération actuelle. Mais, il faut bien le dire, en matière de vaccination, généraliser est dangereux; non que nous voulions nier l'efficacité de la méthode, mais il faut bien reconnaître que le cadre des maladies infec-

tieuses est vaste et que le nombre de vaccinations nécessaires pour mettre un organisme à l'abri de toutes les infections microbiennes, dépasserait les limites de la pratique.

Il est donc temps de créer, s'il est possible, une autre méthode plus générale peut-être, plus féconde, nous ne craignons pas de l'affirmer, qui consisterait à produire dans un organisme par des moyens thérapeutiques, ce que le microbe y produit, c'est-à-dire une immunité par modifications chimiques des liquides et des tissus. C'est donc une hypothèse qui nous a servi de point de départ, hypothèse non démontrée, mais que des recherches ultérieures démontreront par la méthode *a posteriori*.

La question que nous nous posions était la suivante : Est-il possible de trouver une ou plusieurs substances qui créent l'immunité tuberculeuse?

A l'heure actuelle, nos résultats dans des expériences qui demandent des mois, et souvent des années, sont trop incomplets pour pouvoir juger la question; mais tout en exposant, dès maintenant, nos recherches et nos méthodes, nous pensons pouvoir rendre service à l'étude des maladies microbiennes et, en particulier, à la prophylaxie de la tuberculose, à laquelle nous avons déjà consacré de nombreuses années.

Nous exposerons brièvement le résultat de nos premières recherches. Frappé par les succès obtenus par M. Verneuil, dans le traitement de tuberculoses locales par l'iodoforme, nous avons institué des expériences qui consistent à soumettre un animal à l'action de cet agent, et à voir s'il avait ou non acquis une certaine immunité à l'inoculation tuberculeuse.

Nous avions débuté par l'iodoforme, et après avoir produit, chez les lapins en expérience pendant un mois, une sorte d'intoxication chronique par l'iodoforme, nous avons tenté des inoculations, qui ont été couronnées de succès.

N'ayant rien obtenu de cet agent thérapeutique, nous avons essayé deux autres substances : 1° le sulfure de carbone, sur lequel les recherches de Dujardin-Beaumetz et la thèse de Sapelier avaient attiré l'attention ; 2° le tannin, qui avait été quelquefois employé contre la morve par Gohier et l'école vétérinaire.

Nous avons utilisé, pour le premier agent, des lapins mis en expérience afin d'essayer l'action toxique et thérapeutique du sulfure de carbone. Nous les avons soumis pendant une quinzaine de jours à des injections sous-cutanées de solutions huileuses de sulfure de carbone, à la dose de cinquante centigrammes environ par jour. Ces animaux n'avaient point présenté d'accidents sérieux autres que ceux résultant des effets locaux de l'injection. Ils n'étaient pas sensiblement affaiblis et paraissaient dans de bonnes conditions de résistance. Néanmoins l'inoculation tuberculeuse a donné chez eux des résultats positifs, que nous nous contenterons d'enregistrer.

La deuxième substance que nous avons mise à l'essai, le tannin, a paru jusqu'aujourd'hui nous donner quelques résultats.

Connaissant cette particularité, déjà décrite par Gohier et Bouley, que l'alimentation tannique avait la propriété de rendre imputrescibles les tissus des animaux qui en avaient été nourris, nous nous demandions si l'immunité acquise par les tissus contre les bactéries de la putréfaction ne s'étendrait pas aux

bactéries pathogènes, et si les animaux ainsi nourris ne seraient pas devenus plus ou moins impropres à servir de terrain de culture au microbe tuberculeux.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons nourri des lapins pendant un mois au moins, en mélangeant aux aliments du tannin, à la dose d'un gramme par jour ; les animaux l'acceptaient ainsi sans répugnance.

L'un des lapins ainsi traités étant mort spontanément, et un autre ayant été sacrifié, nous avons placé les cadavres dans un lieu humide et chaud (l'*écurie du laboratoire*) où les fermentations s'accomplissent très rapidement d'habitude, et nous avons pu constater que les cadavres étaient devenus imputrescibles ; pendant plus de quinze jours, il ne s'était produit d'autre modification qu'une dessiccation rapide et le développement de mucorinées à la surface des masses musculaires.

Par conséquent, au bout d'un mois de régime tannique, les lapins étaient en quelque sorte tannés et impropres au développement des bactéries de la putréfaction.

Les lapins vivants présentaient-ils une immunité analogue pour le microbe tuberculeux? c'est ce qu'il importait de vérifier.

Pour cela, ayant pris trois lapins témoins, nous avons inoculé six lapins tannisés avec de la tuberculose aiguë d'un coati mort depuis quelques heures.

L'un des trois lapins témoins meurt peu de temps après l'injection, ne présentant pas d'autre lésion qu'une légère induration au point d'inoculation à la patte postérieure; mais on trouve dans l'intestin et le foie une quantité de corps ovifornes qui sont la cause probable de la mort. Les deux autres lapins témoins

présentent les phénomènes ordinaires de l'inoculation tuberculeuse, et succombent dans les trois mois.

Les lapins tannisés restent indemnes trois mois pleins; après cette première expérience, les mêmes lapins et trois autres lapins témoins sont inoculés à nouveau avec la tuberculose miliaire d'un malade de l'hôpital.

Les lapins soumis au régime tannique continuent ce régime, sans en offrir d'inconvénients notables, pendant toute la durée des expériences; les autres reçoivent la même dose de nourriture, mais sans addition de tannin. Depuis cette époque, les lapins au tannin n'ont encore rien éprouvé, mais deux lapins témoins sont morts des suites de l'inoculation.

Telle est, à l'heure actuelle, le résultat de nos recherches. Nous ne pensons pas qu'elles soient assez nombreuses pour en tirer des conclusions quelconques; mais nous ne pouvons nous empêcher de penser que l'action du tannin a déterminé chez nos animaux une réceptivité moindre à la tuberculose. Sont-ils réfractaires? c'est ce que l'expérience ne nous a pas encore suffisamment démontré, et nous n'osons l'espérer. Cependant nous croyons dès à présent qu'il y a autre chose qu'une simple coïncidence d'insuccès dans nos expériences et que l'action du tannin est pour quelque chose dans les résultats obtenus.

En attendant la fin des séries d'expériences que nous avons entreprises sur le tannin et sur d'autres agents thérapeutiques, nous avons simultanément essayé, dans la pratique civile et hospitalière, l'action du tannin sur les tuberculeux, et nous avons été récompensés de nos efforts par les résultats obtenus.

Nous avons publié, dans la thèse du D[r] Bertrand,

notre élève commun, quelques observations de malades soumis à ce régime. Sans vouloir rapporter ici d'autres faits analogues, que chacun de nous possède et que nous devons à l'obligeance de nos élèves ou amis, nous croyons être en droit de dire que le tannin, administré à la dose d'un à cinq grammes par jour, jouit, dans le traitement de la tuberculose, principalement des formes ou des poussées aiguës, d'une efficacité bien supérieure à celle de l'iodoforme ou du sulfure de carbone, que nous avons précédemment employés.

En thèse générale, nous croyons pouvoir dire que le tannin ne donne lieu qu'à peu de phénomènes d'intolérance, symptômes fugaces et faciles à combattre.

Chez presque tous les malades qui ont été soumis à ce régime, nous avons vu, dès les premiers jours, les symptômes s'amoindrir, la toux devenir moins fréquente et moins abondante, les sueurs s'arrêter, la faiblesse générale diminuer, et au bout de quinze jours il a été presque constant d'observer chez tous les malades qui n'avaient point de lésions trop considérables, ou d'obstacle absolu à la nutrition, une légère augmentation de poids qui se poursuivait pendant toute la durée du traitement.

Les résultats obtenus en clinique confirment donc en partie les résultats de l'expérimentation et montrent que le tannin est un puissant agent de la médication anti-bacillaire.

Faut-il lui demander la guérison de la tuberculose? C'est encore là une question à étudier et qui se résoudra probablement par la négative, pour bien des cas au moins, dans la médecine humaine.

Mais quoi qu'il en soit, nous pensons que c'est dans cette voie qu'il faut chercher et qu'on trouvera un jour des agents thérapeutiques pouvant agir pour atteindre ce but.

Les expériences que nous venons de résumer et qui sont l'œuvre de plusieurs années de recherches souvent infructueuses ou inutiles, nous permettent de poser les conclusions suivantes :

La tuberculose est une maladie essentiellement polymorphe, offrant tous les degrés possibles de virulence, qui dépendent de la virulence propre du bacille et du terrain sur lequel il vit. Ces différences de marche sont liées à des variations de formes qui ont pour point de départ inférieur la zooglée, et pour étape ultime le court et mince bâtonnet des tuberculoses aiguës.

Les conditions qui règlent, augmentent ou diminuent cette virulence, sont multiples dans les milieux de culture, plus complexes encore dans l'organisme, mais peuvent être assez nettement déterminées dans certains cas pour pouvoir donner lieu à des applications thérapeutiques.

La méthode de vaccination tuberculeuse paraissant impraticable, pour bien des motifs, il faut chercher à faire de l'immunité sans vaccination.

De tous les agents que nous devons employer dans ce but, le tannin est celui qui nous a donné les meilleurs résultats, tant en expérimentation qu'en clinique.

NOTES

SUR

LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE

PAR

M. LE Dr DAREMBERG

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, A MENTON

1° Inoculation tuberculeuse par la voie crânienne.

Je crois avoir obtenu pour la première fois la *méningite tuberculeuse artificielle,* en inoculant des produits tuberculeux *par voie de trépanation.*

I. Le 5 juin, un lapin reçoit sous la dure-mère deux gouttes du pus d'un abcès froid du mollet, pris sur un jeune garçon du service de M. le professeur Grancher (cet abcès a été ultérieurement guéri par les injections d'éther iodoformé, selon le procédé du professeur Verneuil). Ce lapin meurt le 24 juillet. Depuis 12 heures il était étendu dans sa niche, les quatre pattes écartées, la tête levée dans une immobilité de statue. A l'autopsie, on trouve une cinquantaine de granulations tuberculeuses, saillantes et brillantes, répandues sur la pie-mère; ces granulations contiennent des bacilles peu nombreux. Sur le côté gauche de l'encéphale, il y a une masse de fausses membranes infiltrées de pus renfermant de nombreux bacilles. Aucun autre organe n'est tuberculeux; les deux poumons sont congestionnés.

II. Le 10 juin, un lapin reçoit par voie de trépanation quelques gouttes d'une culture pure de bacilles de la tuberculose qui m'a été obligeamment remise par M. le professeur Nocard, c'est une 15e culture. Le 11 juillet, l'animal est atteint d'hémiplégie gauche; le 13 il est aveugle, sa cornée est insensible, il est sourd, il ne sent pas l'ammoniaque; il rumine et bave comme s'il avait une paralysie du voile du palais, il ne mange pas; la sensibilité générale est conservée. Le 14, la paralysie des membres gauches a disparu, mais la face se prend, les 2 oreilles tombent à droite, le nez est porté à gauche; il recommence à manger; le 15, il est très alerte et paraît complètement guéri, sauf une certaine hébétude qui lui donne l'allure d'un être profondément insensible à tous les agents extérieurs; cependant il maigrit; le 24, il a de la diarrhée, et on le trouve mort le 26 au matin. A l'autopsie, on constate une plaque de méningite très adhérente au cerveau et couvrant toute sa partie antérieure et supérieure jusqu'au cervelet; du pus infiltre les fausses membranes de cette plaque; on y trouve des bacilles.

La rate est farcie de tubercules remplis de bacilles.

Ainsi les cultures pures de bacilles, inoculées par trépanation, donnent naissance à une tuberculose au point d'inoculation, avec généralisation.

III. Le 11 juin, un lapin inoculé par trépanation avec la même culture que le lapin précédent, meurt subitement le 7 juillet. A l'autopsie, on trouve une plaque de méningite comprenant tout l'hémisphère gauche du cerveau, avec ostéite raréfiante correspondante. Sur une dizaine de préparations de cette plaque, on ne trouve que 2 ou 3 bacilles. Mais cette plaque fraîche a été inoculée dans le péritoine d'un cobaye, qui est mort le 19 août avec une rate et des ganglions trachéo-bronchiques farcis de tubercules et remplis de bacilles.

IV. Chez les cobayes, la voie crânienne est bien inférieure à la voie péritonéale pour l'inoculation tuberculeuse. Sur 12 cobayes ainsi traités, 2 seulement sont morts en un mois avec des granulations méningiennes, de l'épaississement, de la congestion et des adhérences des méninges. Ces deux

animaux avaient aussi des tubercules dans la rate et les poumons. La généralisation était donc plus intense que chez mes lapins, pour le même temps d'évolution morbide. Le produit inoculé était une 21e culture de bacilles, que m'avait donnée M. le professeur Nocard, d'Alfort.

Un cobaye, trépané et inoculé avec la même culture, est mort en un mois, sans méningite, avec des tubercules dans la rate et le mésentère.

Il est donc bien avéré que les cultures pures de bacilles tuberculeux déterminent une tuberculose généralisée chez le cobaye, comme chez le lapin, même par la voie crânienne, qui est loin d'être la plus favorable.

V. Les lapins inoculés par trépanation avec des produits tuberculeux peu frais, ou mélangés avec du pus chaud, meurent en 24 ou 48 heures de septicémie inoculable et épidémique (Voir mon travail *Sur une septicémie du lapin, Société de Biologie,* 23 octobre 1886).

VI. Le 16 août, j'ai inoculé par la *voie crânienne,* avec une culture Nocard, 6 *poules et* 6 *pigeons.* 2 poules sont mortes 5 jours après sans lésions appréciables. Une poule est morte le 28 septembre avec de la méningite simple de la base; depuis 8 jours elle fuyait le jour, tournait sur elle-même, ou se précipitait droit sur un but en trébuchant, et ne mangeait plus.

2 pigeons sont morts de diphtérie, l'un le 6 septembre, l'autre le 1er octobre; il convient de noter que le poulailler est juste en face du pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des enfants. — Les moelles fraîches de ces deux pigeons ont été inoculées à des lapins et à des cobayes qui n'ont éprouvé aucun accident.

Les autres volatiles sont en parfaite santé. Les poules et les pigeons ne semblent donc pas très susceptibles à l'inoculation tuberculeuse par la voie crânienne.

2° Inoculation tuberculeuse dans l'œil.

L'inoculation de produits tuberculeux (liquide d'abcès froid, cultures pures de bacilles) *dans le corps vitré,* ne semble pas être une voie rapide de généralisation tuberculeuse. Trois cobayes ainsi inoculés ont été sacrifiés après 4 mois; leur œil était atrophié; la chambre antérieure était saine; la chambre postérieure était remplie d'un magma caséeux farci de bacilles.

Deux lapins inoculés par le corps vitré avec une culture Nocard, ont eu de l'ophtalmie purulente. Ils se léchaient les yeux; l'un mourut de septicémie, l'autre a vécu pendant 5 mois; pendant les deux derniers mois, il avait la peau remplie de croûtes, et il perdait son poil; son œil, d'abord gros comme une grosse noix, turgescent, infiltré et opaque, n'est guère plus que doublé de volume. A l'autopsie, faite le 13 novembre par M. H. Martin; on trouva l'œil réduit à l'état d'une coque fibreuse pleine de pus dans lequel nageait le cristallin opacifié. Il y avait de grosses masses tuberculeuses à la base des deux poumons.

Un 3° lapin, inoculé dans le corps vitré avec une culture Nocard, est mort 26 jours après l'inoculation avec des tubercules bacillaires dans la rate et les ganglions mésentériques.

3° Inoculation de moelles d'animaux tuberculeux.

La moelle fraîche d'un animal tuberculeux peut, par inoculation à un autre animal, le rendre tuberculeux.

I. La moelle du lapin inoculé par trépanation le 5 juin avec le pus d'un abcès froid, et mort le 24 juillet de méningite tuberculeuse, est broyée avec du bouillon de veau stérilisé et inoculée le 24 juillet sous la peau du ventre d'un cobaye. Celui-ci meurt le 26 septembre avec des tubercules bacillaires des deux poumons, du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, et un foyer caséeux entre le péritoine et les muscles de l'abdomen au point d'inoculation. Un autre cobaye inoculé par la même voie avec le cerveau du même lapin, meurt le 18 août avec un abcès caséeux au point d'inoculation et une rate énorme farcie de tubercules bacillaires.

II. La moelle d'un cobaye tuberculeux sans méningite, mort le 23 juillet, est inoculée le même jour à un cobaye sacrifié le 20 octobre et présentant la rate, les ganglions mésentériques et trachéaux tuberculeux.

La moelle fraîche d'un animal tuberculeux sans méningite peut donc, comme celle d'un méningitique, produire la tuberculose.

III. La moelle d'un cobaye mort tuberculeux sans méningite le 20 août, est inoculée le 23 août à un cobaye, par la voie sous-cutanée, après avoir séché pendant 3 jours dans un flacon stérilisé contenant du chlorure de calcium. Le 20 octobre, il est sacrifié et présente la rate et les ganglions mésentériques tuberculeux.

IV. La moelle d'un cobaye, tuberculeux sans méningite, mort le 24 juillet, est inoculée à un cobaye, par la voie sous-cutanée, le 28, après 4 jours de séchage. L'animal est sacrifié le 20 octobre et présente un semis de granulations tuberculeuses dans le péritoine.

D'autre part, nous avons inoculé, sans succès, une moelle séchée depuis 1 jour, deux depuis 2 jours, une depuis 3 jours, deux depuis 4 jours. Nous pouvons donc dire seulement : *Il peut arriver que les moelles d'animaux tuberculeux, séchées depuis* 3 *ou* 4 *jours, soient encore virulentes.*

Jamais, après le 4e jour, je n'ai rencontré une moelle de tuberculeux encore virulente.

J'ai voulu voir si l'*inoculation préventive de moelles d'animaux tuberculeux d'ancienneté décroissante,* selon la méthode pastorienne pour la rage, empêcherait l'évolution du virus tuberculeux frais. J'ai inoculé 8 cobayes avec des moelles vieilles de 12 à 1 jour, en 10 jours, et ces animaux sont morts tuberculeux dans le même mois que les 6 témoins. Ces 14 animaux avaient été inoculés le même jour par la voie péritonéale, avec une culture Nocard.

Peut-être pourrait-on essayer d'inoculer deux ou trois fois par jour les moelles des 4e, 3e, 2e, 1er jours, pour tenter de donner à l'organisme une accoutumance plus profonde. Cependant mes essais de vaccination par cette méthode ne semblent pas être très encourageants.

Ce travail a été fait au laboratoire de M. le professeur Grancher, et je ne saurais trop le remercier de sa gracieuse hospitalité. Je dois aussi de bien sincères remercîments à M. H. Martin, chef du laboratoire et à MM. Lhomme et Chautard, préparateurs.

SUR QUELQUES FAITS EXPÉRIMENTAUX

RELATIFS A L'HISTOIRE

DE L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE

(INOCULATIONS DE SPERME DE COBAYES TUBERCULISÉS)

PAR MM.

L. LANDOUZY ET **H. MARTIN**

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON

CHEF DU LABORATOIRE DE LA
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

Dans un travail antérieur (1) clinique et expérimental, nous posions la question de savoir si l'hérédité de la tuberculose ne pouvait pas se faire autrement que par transmission *du terrain* des générateurs aux engendrés. Pour la première fois, nous posions la question de l'hérédité de la tuberculose par la *graine* et nous soulevions le problème expérimental de l'hérédo-tuberculose.

Notre mémoire, qui appelait des expériences de contrôle, a inspiré, tant sur la transmission du bacille que sur celle des germes infectieux, par voie héréditaire, plusieurs travaux (2) dont les résultats, pour

(1) *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose*, par L. Landouzy et H. Martin (*Revue de Médecine*, 1883, p. 1014).

(2) Koubassoff, *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus* (*Comptes rendus Acad. sciences*, 9 février 1885, vol. 100, p. 372). Von Fodor, *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1886, p. 617. — W. Wyssokowitsch, *Zeitschrift für Hygiene*, 1886, t. I, p. 3. — Max Wolff,

contradictoires qu'ils soient entre eux, ne laissent pas que d'être fort instructifs.

Dans ce mémoire, après avoir rapporté le résultat *positif* d'inoculations tuberculeuses, obtenues avec des organes en apparence sains de fœtus issus de mères tuberculeuses, nous disions :

« A côté de cette hérédité tuberculeuse maternelle (1) ne pourrait-il pas y avoir une hérédité tuberculeuse sans infection de la mère? Ne pourrait-il pas y avoir une infection transmise directement à l'ovule sain par le père tuberculeux, sans que la mère fût contaminée et devînt tuberculeuse? On nous accordera que cette question mérite au moins d'être posée, et que le jour où nous aurons démontré la transmissibilité de la tuberculose par inoculation isolée du sperme (il faudra bien admettre que ce sperme est tuberculeux, s'il est tuberculisant), nous toucherons à l'explication expérimentale de ces faits

Virchow's Archiv., 1886, t. CV. p. 192. — LEYDEN, *Zeitschrfür klinische Medicin*, 1884, t. VIII, p. 386.

(1) La preuve de la transmission par la graine de la tuberculose héréditaire est faite d'une façon irréfragable par Johne, pour une espèce animale des plus voisines de l'espèce humaine, pour la vache. On connaît le fait saisissant de tuberculose congénitale que le professeur de Dresde a publié l'an dernier; il a trait à l'autopsie d'un fœtus de huit mois provenant d'une vache tuée à l'abattoir de Chemnitz et trouvée tuberculeuse pulmonaire exclusivement. On sait que, dans le fœtus, Johne trouva le bacille comme il l'avait trouvé dans les lésions pulmonaires de la mère. C'est en commentant ce fait si curieux de médecine comparée et de pathologie générale que l'un de nous écrivait : « On peut dire aujourd'hui la transmission de la tuberculose par la graine démontrée, et, quand on parle d'hérédité, accorder au terrain le rôle d'adjuvant (opportunité morbide) pour faire de la graine le déterminisme de la tuberculose » (Communication *Sur la tuberculose infantile*, à la Soc. med. des hôpitaux, avril 1886, par L. Landouzy et L. Queyrat).

d'hérédité d'apparence purement paternelle, dont chacun de nous pourrait rapporter des exemples. »

Nous citions à l'appui de cette thèse de l'hérédité par la graine tuberculeuse *paternelle*, sans contamination de la mère (rappelant certains cas d'hérédo-syphilis paternelle, sans que la mère ait jamais paru syphilitique), un fait des plus curieux observés par l'un de nous dans des conditions spéciales que nous avons racontées tout au long.

Depuis trois ans que nous écrivions l'histoire de ce père tuberculeux (indemne de tuberculose génito-urinaire) ayant eu cinq enfants dont quatre sont morts de tuberculose avérée, notre malade a succombé, dans une station méditerranéenne, aux progrès de sa tuberculose. La jeune veuve est restée et reste actuellement indemne de toute espèce de manifestation qui puisse être même suspectée tuberculeuse. Elle est restée et reste absolument bien portante en dépit de ses cinq grossesses subintrantes (cinq grossesses en sept ans), en dépit des mauvaises conditions morales et physiques dans lesquelles la mettaient, et la cohabitation maritale, et les inquiétudes qu'elle prenait de la santé de son mari, et le chagrin de perdre successivement ses enfants, de la même manière et au même âge.

Nous nous demandions si, dans ce cas, la tuberculose (la mère étant d'antécédents héréditaires et personnels irréprochables) n'avait pas été de pure hérédité paternelle? Nous nous demandions, si, sous prétexte que la part de la contagion ne saurait être faite trop grande en matière de tuberculose, il ne s'agissait pas, dans cette tuberculose assaillant toute une descendance, d'une pure hérédité paternelle?

Nous nous demandions si les quatre enfants ne devaient pas leur mort de tuberculose à ce fait qu'ils étaient nés, non pas tuberculisables, mais tuberculisés par un père tuberculeux pulmonaire dont le sperme aurait pu, par imprégnation directe, tuberculiser l'ovule maternel?

Cette interprétation, qu'il n'était pas déraisonnable de soulever, nous conduisait à rechercher expérimentalement la transmissibilité de la tuberculose par inoculations spermatiques. Nous rapportions alors quelques faits d'inoculation positive de sperme de cobayes tuberculeux. Nos expériences relatives à cette question, très incomplètes à cette époque, nous ont, depuis, donné des résultats concluants qui nous paraissent assez intéressants pour être publiés, d'autant qu'ils deviennent le complément expérimental des recherches microscopiques si importantes de Jani (1) sur le sperme des tuberculeux pulmonaires chroniques, recherches dont la portée doctrinale et pratique ne saurait échapper à personne.

Notre première inoculation expérimentale est du 8 *août* 1883. Un cobaye mâle, encore très alerte, mais très certainement tuberculeux, comme l'autopsie l'a prouvé, est tué par strangulation, et son sperme, pris dans les vésicules seminales (2), est injecté, à la

(1) Curt Jani, *Sur la présence des bacilles de la tuberculose dans l'appareil génital sain des tuberculeux pulmonaires* (*Arch.* de Virchow, Bd. CIII, p. 522, 1886).

(2) Dans toutes nos inoculations, le sperme a été pris dans les vésicules séminales et de la façon suivante : une ligature, faite avec du fil conservé pendant des mois dans une solution concentrée d'acide phénique, était appliquée à la base de la vésicule sectionnée ensuite. En tenant alors cette vésicule par les bouts du fil, nous en faisions calciner l'extrémité mousse à la flamme d'un bec de gaz Bunsen, jusqu'à ce que l'eschare produite venant à éclater, le

dose de deux seringues du mélange de liquide spermatique et d'eau salée, dans le péritoine d'un cobaye qui a vécu jusqu'au 13 *janvier* 1884, c'est-à-dire *cinq* mois, et dont l'autopsie a été absolument négative.

Nous avions également, le 8 *août*, sectionné le testicule droit avec un bistouri flambé au rouge, et détaché au centre de l'organe deux cubes de pulpe, qui, introduits dans le péritoine de deux cobayes, ne les ont point tuberculisés.

Cette première expérience fut donc négative.

Mais en voici une deuxième dont le résultat fut tout différent. Un cobaye tuberculeux était mourant le 17 *août* 1883, à notre arrivée au laboratoire. Il est aussitôt sacrifié et nous inoculons deux cobayes avec le sperme pris dans les vésicules et deux cobayes avec la pulpe de son testicule gauche. Des deux premiers de ces animaux, l'un a été tué le 18 *janvier* 1885, c'est-à-dire *dix-huit* mois après l'inoculation ; il était aussi bien portant qu'à son entrée au laboratoire; mais le second était mort le 10 *novembre* 1883, et à l'autopsie, la tuberculose était indiscutable, car la rate était volumineuse, semée de granulations jaunes ; le foie était émaillé de granulations miliaires grises absolument typiques; les ganglions mésentériques étaient volumineux, caséeux à leur centre.

sperme commençât à sortir et à brûler lui-même à travers l'orifice. Prenant alors des pinces rougies au feu (et refroidies), nous faisions sourdre peu à peu, par des pressions successives, de haut en bas, tout le sperme qui s'écoulait dans une capsule de porcelaine stérilisée avec soin; nous ajoutions ensuite une quantité à peu près égale, en volume, d'eau salée à 15 pour 1000 et bouillie. L'injection intra-péritonéale était enfin pratiquée avec une seringue Pravaz d'abord stérilisée, cela va sans dire.

Un ganglion mésentérique introduit dans le péritoine d'un deuxième animal lui communiqua une tuberculose plus généralisée que chez le précédent en *neuf* jours et, à sa mort, le 19 *novembre*, il portait déjà, au niveau de la suture d'inoculation, la plaie caséeuse que l'un de nous a désignée sous le nom de chancre abdominal (1); la rate était criblée de gros tubercules caséeux, et le foie infiltré d'une infinité de granulations opalines semblables à des perles; tout le péritoine viscéral et pariétal était constellé d'une multitude de fines perles semblables dont on voyait déjà quelques-unes à la surface des poumons.

Un des cobayes inoculés avec le fragment du testicule doit être considéré comme n'ayant pas eu de tuberculose; mais l'autre mourut en notre absence, le 24 *octobre,* et fut conservé dans l'alcool. En pratiquant son autopsie, le 7 *novembre,* il nous fut aisé de constater que les organes et principalement les poumons étaient criblés de granulations tuberculeuses, et la tuberculose pulmonaire n'était point *primitive,* c'est-à-dire *accidentelle*, car les ganglions mésentériques étaient très volumineux et caséeux.

Notre troisième inoculation en date est une des plus intéressantes que nous ayons pratiquées. Le 12 *novembre* 1883, à l'autopsie d'un cobaye SEIZIÈME terme de série tuberculeuse, nous prenons du sperme qui, mélangé, comme toujours, à parties égales d'eau salée à 12 pour 1000, est injecté dans le péritoine de deux cobayes (dose constante de deux seringues Pravaz du mélange par animal). L'un de ces animaux

(1) H. MARTIN, *Etude critique des différentes opinions émises sur la nature du lupus* (*Annales de dermatologie*, etc. 2e série, tome IV, p. 702).

est mort le 26 *novembre,* de péritonite simple, avec rougeur de la séreuse.

L'autre ne mourut que le 2 *janvier* 1884, et à l'autopsie, nous trouvâmes « la plus belle tuberculose généralisée que l'on puisse voir » ; tous les organes étaient, en effet, absolument infiltrés de tubercules. Comme l'animal qui nous avait fourni le liquide spermatique était, nous l'avons dit, le *seizième* terme d'une série tuberculeuse et que nous avions, d'autre part, continué cette série avec des fragments tuberculeux d'organes, nous voulûmes donner également une suite à cette branche issue de la série-mère par le moyen de sperme tuberculeux. La série-mère avait été commencée le 4 *novembre* 1880, à l'autopsie d'un enfant du service du professeur Parrot, et le premier animal fut un *lapin* dans le péritoine duquel nous introduisîmes un petit fragment de ganglion bronchique caséeux ; les *quinze* animaux suivants furent des cobayes, et nous venons de voir la série se bifurquer au *seizième* terme. La série-mère continuée directement avec des fragments d'organes fut arrêtée au *vingt et unième* terme, le 27 *décembre* 1884 ; et la série secondaire, issue du sperme tuberculeux, a été poursuivie (avec des fragments d'organes) jusqu'au *neuvième* terme, c'est-à-dire jusqu'au *vingt-cinquième* (en comptant depuis le début de la série-mère, le 4 *novembre* 1880), qui mourut le 29 *juillet* 1884. Des obstacles matériels interrompirent seuls une série qui se poursuivait ainsi depuis près de quatre ans, donnant toujours de la *tuberculose généralisée* comme conséquence d'une minime inoculation locale.

Le 14 *novembre* 1883, autopsie d'un cobaye qui n'était qu'un *premier* terme de série tuberculeuse,

et inoculation de *deux* cobayes avec son sperme.

Le premier de ces animaux mourut le 24 *décembre* suivant, atteint de tuberculose généralisée des plus graves ; tous les viscères étaient criblés de granulations tuberculeuses ; les poumons en étaient véritablement farcis, mais, comme toujours, elles y étaient jeunes, opalines, tandis qu'elles étaient plus âgées et caséeuses dans le foie et la rate.

Sans insister davantage, disons qu'une série a été commencée et arrêtée, comme suffisamment démonstrative et au delà, au *quatrième* terme, qui était tout aussi tuberculeux que le premier.

L'autre cobaye était mort avant le précédent, le 30 *novembre*, et la tuberculose avait déjà envahi tous les viscères abdominaux ; mais les poumons étaient encore sains. Série ouverte et arrêtée le 28 *janvier* 1884 à l'autopsie d'un *troisième* animal dont tous les viscères, y compris les poumons, étaient criblés de tubercules.

Le 20 *décembre* 1883, le sperme d'un cobaye tuberculeux est injecté (toujours à la même dose, après dilution dans l'eau salée) dans le péritoine de deux cobayes qui sont morts les 25 *décembre* et 13 *janvier* suivants avec de la péritonite, congestive chez le premier, exsudative chez le second.

Le 31 *décembre* 1883 nous pratiquâmes une injection de sperme dont les résultats ont présenté un intérêt spécial et sur lequel nous désirons insister un peu plus longuement.

Un mois auparavant, le 30 *novembre*, à l'autopsie d'un cobaye tuberculeux, nous avions déposé un tout petit fragment central de ganglion mésentérique lardacé, dans un ballon à culture (milieu solide) et

une nappe de prolifération bacillaire s'était développée tout autour. Aussi le 14 *décembre*, nous pûmes prendre, avec un fil de platine, une petite partie de la culture, *sur ses bords et à plus d'un centimètre* du fragment ganglionnaire, et ensemencer un deuxième ballon qui, quelques jours plus tard, avait déjà commencé à fructifier. C'est avec cette deuxième culture (1) que nous inoculâmes un cobaye qui mourut tuberculeux et avec les organes duquel nous commençâmes une série. C'est enfin sur le troisième terme de cette série que nous prîmes du sperme, le 31 *décembre*, pour en inoculer *deux* cobayes.

Le premier de ces animaux a été tué en parfaite santé, un an plus tard, le 27 *décembre* 1884. Mais l'autre mourut *six* jours après l'injection, le 6 *janvier* 1884, *en même temps que le quatrième terme de série inoculé, le* 31 *décembre*, *avec un fragment d'épiploon lardacé du troisième terme*; et les lésions étaient *aussi graves et identiques* chez les deux animaux étudiés simultanément l'un à côté de l'autre: grand épiploon transformé en énorme boudin de matière lardacée si caractéristique, mésentère émaillé de fines granulations grises, ganglions mésentériques lardacés et volumineux, petites granulations miliaires du foie. Les poumons n'étaient pas encore tuberculeux, à cause de

(1) En 1883 et 1884 l'un de nous avait fait bien des essais de cultures du bacille tuberculeux dans toutes sortes de bouillons et sur un grand nombre de milieux solides, la méthode de Koch, telle qu'il l'a indiquée, ne donnant, en France, qu'un petit nombre de résultats positifs. Nos tentatives n'ayant abouti que bien rarement, 3 à 4 fois tout au plus, il nous paraît inutile d'en parler plus longuement, aujourd'hui surtout que d'intéressantes recherches dues particulièrement à Nocard (d'Alfort) vont faire pénétrer de plus en plus la culture du bacille tuberculeux dans la pratique courante et facile des laboratoires.

la rapidité de la mort. En d'autres termes, le sperme avait été aussi infectieux, mathématiquement en quelque sorte, que le fragment d'épiploon tuberculeux, tout comme certains liquides très virulents qui tueraient des centaines de lapins, par exemple, dans le même laps de temps de 12 à 24 heures, à quelques minutes près. Dans ces cas, en effet, où la virulence est *maxima*, elle réduit à néant la résistance individuelle de l'organisme.

Les sceptiques (et il y en a encore en matière de tuberculose expérimentale) en conclueraient bien vite qu'il s'agit là d'une inoculation accidentelle et qu'au sperme s'est mélangé, à notre insu, de la sérosité péritonéale ou du sang, etc. Mais heureusement et pour la justification de ce remarquable fait, l'autre animal inoculé avec *ce même sperme* intimement mélangé à l'eau salée dans la capsule, avec *la même seringue*, a été tué bien portant, nous venons de le dire, un an plus tard. Il faut donc bien en conclure qu'il ne peut s'agir ici d'inoculation accidentelle. Mais alors, nous dira-t-on, pourquoi n'y a-t-il eu qu'un seul animal infecté? La réponse n'est pas aisée sans doute; cependant voici l'interprétation qui nous paraît la plus acceptable.

Il est infiniment probable que les germes (bacilles ou autres) qui passent dans le sperme pendant la vie de l'animal, ne sont qu'en bien petit nombre (1). Mais il n'en faut pas plus pour donner assez rapidement une petite colonie, la seule qui pourra exister

(1) Rappelons que Jani dans ses patientes recherches, faites sur les testicules d'apparence absolument saine de ses tuberculeux pulmonaires chroniques, ne parvenait à trouver qu'un bacille par trois ou quatre préparations.

dans tout le contenu des vésicules séminales ; et, comme, d'autre part, le sperme se mélange mal à l'eau distillée et y reste à l'état de grumeaux, il suffit qu'un grumeau renfermant toute la colonie morbide soit introduit dans le péritoine d'un cobaye pour que celui-ci soit seul tuberculisé, à l'exclusion de tous les autres inoculés simultanément avec le même liquide.

Disons aussi qu'avec ces deux cobayes tuberculeux du 6 *janvier* nous avons ouvert deux séries : l'une, celle du sperme, a été arrêtée au quatrième terme, et l'autre, la série-mère, au cinquième, et *tous les animaux de ces deux séries mouraient*, *en cinq ou six jours*, *de tuberculose des plus graves*.

Là se bornent nos inoculations positives, car les quatre derniers animaux dont nous ayons à parler n'ont pas contracté la tuberculose : inoculés, deux par deux, les 5 et 6 *janvier*, avec des spermes différents, ils sont morts plusieurs mois après, sans lésions à l'autopsie, ainsi que le fait est si fréquent en pathologie expérimentale.

En résumé, dans huit expériences, du sperme de cobayes tuberculeux a été inoculé chaque fois à deux cobayes, et sur ce nombre de seize inoculations spermatiques six ont été positives, chiffre évidemment très probant, puisqu'il représente le tiers des animaux mis en expérience.

Nous n'entendons tirer de ces faits, pour lesquels nous sollicitons le contrôle de nouveaux observateurs, aucune conclusion formelle : pourtant, on ne pourra nous refuser la qualité tuberculisante de la liqueur spermatique de nos cobayes atteints de tuberculose généralisée et indemnes de tuberculose génitale.

TABLEAU DES INOCULATIONS.

I		II		III	IV	V	VI	VII	VIII
SPERME.	TESTICULE.	SPERME.	TESTICULE.	SPERME.	SPERME.	SPERME.	SPERME.	SPERME.	SPERME.
1 —	1 —	1 — 1 + 4^e	1 — 1 + 4^e	1 — 1 + 17^e	1 + 2^e 1 + 2^e	1 — 1 + 4^e	1 — 1 —	1 — 1 —	1 — 1 —
		2e + 5^e		2e + 18^e	2e + 3^e 2e + 3^e	2e + 5^e			
				3e + 19^e	3e + 4^e 3e + 4^e	3e + 6^e			
				4e + 20^e	4e + 5^e	4e + 7^e			
				5e + 21^e					
				6e + 22^e					
				7e + 23^e					
				8e + 24^e					
				9e + 25^e					

Nota. — Dans ce tableau, le signe — indique une inoculation négative et le signe + une inoculation positive. Le numéro d'ordre placé à la gauche du signe correspond à la série issue de l'inoculation du sperme, le numéro mis à la droite du signe + correspond à la situation réelle du cobaye dans la série-mère dont un des termes a fourni le sperme tuberculisant.

Pour tuberculisant que soit ce sperme, il resterait, si l'on voulait établir la certitude de l'hérédité *paternelle* par la graine, sans contamination apparente de la mère, à démontrer que ce sperme peut venir contaminer l'ovule sans s'opposer à son développement. En attendant, nous nous croyons autorisés, après nos recherches expérimentales, à répéter ce que disait Jani après ses recherches microbiologiques :

« D'après les recherches précédentes, on ne peut douter que, dans la pluralité des cas, des germes tuberculeux puissent être transmis à l'ovule par le sperme d'un phtisique. Mais, l'ovule est-il véritablement infecté, ou l'ovule infecté est-il capable de développement? ce sont là des questions qui ne relèvent pas de l'examen microscopique. L'expérimentation pourrait seule décider : si on réussissait à engendrer des petits tuberculeux après injection de sperme tuberculeux très frais d'un lapin dans le vagin d'une lapine, alors l'hérédité tuberculeuse de l'homme serait plus que probable. Aussi longtemps que cette preuve ne sera pas faite, on devra s'abstenir de toute autre hypothèse. »

C'est pourquoi le dernier mot sur l'hérédo-tuberculose paternelle appartiendra à l'expérimentation; elle seule nous dira ce que ne peut nous apprendre la bactériologie la plus affinée. C'est même là la raison pour laquelle, sans méconnaître l'extrême importance de la recherche du bacille dans les tissus et les humeurs, nous avons, en 1883 et cette fois encore, procédé par la méthode expérimentale.

A ceux qui nous reprocheraient de n'avoir pas fait la recherche du bacille dans le sperme que nous

allions inoculer, pas plus que nous ne l'avions faite lors de nos inoculations de fragments placentaires et fœtaux, nous répondrions que, s'il eût été tentant de pouvoir apporter du même coup des résultats microbiologiques et des résultats expérimentaux, la chose était très difficilement réalisable.

Nous n'avons pas cherché à associer la recherche du bacille aux inoculations expérimentales pour trois raisons que comprendront les médecins qui ont la grande habitude de ces sortes de travaux :

1° Parce que, quand bien même, en dépit d'un grand nombre de coupes négatives pratiquées sur le placenta et les organes fœtaux; en dépit d'un grand nombre d'examens négatifs de sperme exécutés dans les conditions les meilleures, nous n'aurions pas vu de bacilles, nous ne nous croirions pas le droit de conclure que l'infection n'existait pas, par ce seul fait que nous n'étions pas parvenus à la reconnaître sous sa forme bacillaire;

2° Parce que les conditions dans lesquelles nous sommes placés l'un et l'autre ne nous permettaient pas de disposer du temps énorme que demandent ces sortes de recherches, quand on ne veut pas se borner à trois ou quatre examens absolument insuffisants pour juger de l'état d'infection ou de non-infection de tissus représentant, en somme, une aussi énorme surface qu'un placenta ou un corps de fœtus de femme tuberculeuse;

3° Parce que, pour assurer la légitimité de nos expériences, nous disposions des inoculations en séries dans lesquelles nous avons, pour établir la nature tuberculeuse des produits, plus confiance que dans la recherche du bacille. Cette affirmation, pour

paradoxale qu'elle apparaisse peut-être au premier abord, ne surprendra pas ceux de nos lecteurs habitués à mener de front les études anatomo-pathologiques macroscopiques et les recherches bacillaires. Pour les convaincre, nous n'aurions qu'à évoquer celles de leurs observations qui ont pu leur fournir des résultats semblables aux suivants, que nous venons tout récemment encore d'obtenir.

Il y a deux mois, nous faisons l'autopsie d'un enfant emporté par une méningite tuberculeuse typique au cours d'une granulie généralisée. Nous inoculons un cobaye et celui-ci meurt au milieu de novembre, d'une tuberculose généralisée. Nous avons la curiosité de chercher les bacilles dans les lésions viscérales du cobaye... nous ne pouvons parvenir à en trouver un seul! Ce résultat négatif saurait-il vraiment prévaloir contre le diagnostic clinique absolument authentique et l'autopsie rigoureusement démonstrative? Ce que n'a pas su démontrer la recherche du bacille, l'inoculation en séries saura le mettre en évidence et, par là, montrera qu'elle reste, aujourd'hui comme hier, le meilleur critérium.

En voici, d'ailleurs, si l'on veut encore, une nouvelle preuve expérimentale. Le 22 *septembre* dernier, M. Terrillon, chirurgien des hôpitaux (1), remet à l'un de nous des fragments d'un kyste à grains riziformes du poignet, enlevé quelques instants auparavant. De ces fragments, quelques-uns sont mis aussitôt dans l'alcool, et les autres sont divisés en menus morceaux (avec des ciseaux flambés), plongés dans du bouillon de veau stérilisé et injectés dans le péritoine

(1) Voir *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 22 décembre 1886.

de quatre cobayes; à l'autopsie de l'un d'eux, nous venons de trouver, ces jours-ci, une admirable tuberculose généralisée où fourmillent les bacilles. Or, dans une dizaine de coupes pratiquées sur des fragments conservés dans l'alcool et colorés par la méthode d'Ehrlich, nous n'avons pu en voir un seul. En admettant que des recherches exécutées sur un nombre de coupes beaucoup plus considérable nous eussent permis d'en trouver enfin un ou même plusieurs, serait-il raisonnable de leur imputer *toutes* les lésions du kyste synovial, et n'est-il pas permis de penser, en présence de pareils faits d'observation courante, que le bacille n'est pas le seul *uniforme* ou la seule incarnation de l'agent tuberculeux?

Certes, la découverte du bacille de Koch est fondamentale, pourtant elle n'est et ne saurait être que l'un des moyens de diagnostic et d'étude de la phtisie. L'histoire de la tuberculose se parfera au moins autant par les inoculations. N'est-ce pas par elles que Villemin apprit à nous révéler la virulence, la spécificité et l'infectiosité de la tuberculose? Les inoculations tuberculeuses ont été entre les mains de Villemin un merveilleux instrument d'analyse, elles resteront, entre les mains de nous tous ses élèves, l'un des plus sûrs moyens d'arriver à la synthèse de la tuberculose.

DE

LA TUBERCUOSE EXTERNE

CONGÉNITALE ET PRÉCOCE

PAR

LE PROFESSEUR LANNELONGUE

I. — Tous les auteurs s'accordent à dire que la tuberculose est rarement observée dans le premier âge; médecins et chirurgiens ont signalé le fait à propos des diverses manifestations de cette maladie.

Cette rareté a été très certainement exagérée, ainsi que le montrent un certain nombre de travaux récents. Parmi ces travaux, je citerai particulièrement celui de Landouzy et H. Martin (1) sur lequel j'aurai à revenir; puis, ceux de Wahl (2), de Frœbelius (3), de W. Schwer (4), ces deux derniers renfermant des statistiques importantes; enfin le mémoire de

(1) *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose* (Rev. de méd. 1883 p. 1014).

(2) *Ueber den gegenwärtigen Stand der Erblichkeitsfrage in der Lehre von der Tuberculose* (*Deutsche med. Woch.* 1885, p. 3).

(3) *Ueber die Haufigkeit der Tub. und die hauptsächlichen Localisationen im zartesten Kindesalter* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde* t. XXIV. p. 47, 1886).

(4) Analysé in. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1886, p. 182.

Niepce (1), la communication de MM. Landouzy et Queyrat (2) et la thèse de ce dernier (3).

Tous ces travaux sont relatifs à la tuberculose viscérale de l'enfance.

En ce qui concerne la tuberculose externe, il n'existe pas, à ma connaissance, de recherches semblables; sans doute on a indiqué, à propos du testicule tuberculeux, du mal de Pott, de la coxo-tuberculose etc., des notions utiles au point de vue de la fréquence dans le jeune âge; j'ai moi-même insisté sur ce point dans une monographie récente sur la coxo-tuberculose, mais on n'a pas, que je sache, produit de travail d'ensemble sur la question; aussi est-ce en vue de combler cette lacune que j'apporte une statistique dépassant un millier de cas, et des observations dont quelques-unes contribueront peut-être à éclairer le difficile problème de l'hérédité tuberculeuse.

II. — Examinons d'abord ce qu'il faut penser de la rareté de la tuberculose dans le jeune âge.

Les auteurs qui se sont particulièrement occupés des maladies infantiles : Papavoine, Rilliet et Barthez etc., ont considéré la tuberculose comme rare au-dessous de deux ans et surtout au-dessous d'un an.

Hervieux, cité par Landouzy et Queyrat, sur 996 autopsies d'enfants au-dessous de deux ans, n'a trouvé que 18 tuberculeux; notons que, parmi ces

(1) *De la contagion, de la transmissibilité de la tuberculose, etc.* Grenoble, 1886.

(2) *Note sur la tuberculose infantile* (*Soc. méd. des hôp.* 9 avril 1886, p. 169).

(3) *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge.* Thèse de doct. 17 avril 1886.

18 enfants, deux n'avaient pas plus de quinze jours.

Frœbelius indique pour 16 581 autopsies d'enfants de un à quatre mois, faites dans une période de dix ans, à la crèche de Saint-Pétersbourg, 416 tuberculeux, soit une proportion de 0,4 p. 100 seulement.

Queyrat cite encore les statistiques de Demme et de Biedert. Le premier, sur 36148 enfants malades, note 1932 tuberculeux, soit 5, 3 p. 10. Le second, sur 1308 cas de tuberculose infantile, donne une proportion de 6, 8 p. 100 pour les enfants de 0 à 1 an.

Landouzy et Queyrat ont trouvé, dans 25 autopsies d'enfants de 3 à 23 mois, 11 tuberculeux, dont 5 ayant moins d'un an.

Une statistique, plus détaillée que les précédentes, celle de W. Schwer (de Kiel), se décompose de la manière suivante :

					P. 100
263	enfants de	1 jour à 4 semain.	0	tuberc.	00,0
123	— —	5 sem. à 9 —	1	tuberc.	0,8
144	— —	9 — à 5 mois,	15	—	10,4
160	— —	6 mois à 12 —	28	—	17,5
188	— —	2 ans	49	—	26,0
104	— —	3 —	47	—	45,2
82	— —	4 —	27	—	32,9
53	— —	5 —	20	—	37,7
112	— —	6 — à 10 ans	40	—	35,7
89	— —	11 — à 15 —	28	—	31,5

D'après cette statistique, Schwer est conduit à nier la tuberculose congénitale.

Ma statistique porte sur 1005 cas de tuberculose externe observés en près de deux années chez des enfants de 0 à 15 ans. Ces cas comprennent des tuberculoses de tout ordre : abcès tuberculeux des parties molles ou sous-cutanées; abcès symptoma-

tiques d'une ostéite tuberculeuse; ostéo-arthrite tuberculeuse; mal de Pott; testicules tuberculeux; adénites tuberculeuses, etc.

Ces 1005 cas se répartissent ainsi :

1 semaine à 4 semaines	4
5 — 9 —	6
9 — 5 mois	17
6 mois à 12 —	60
Soit 87 cas sur 1005 à 1 an et au-dessous.	
1 an à 2 ans	144
3 —	107
4 —	108
5 —	99
6 —	95
7 —	73
8 —	55
9 —	28
10 —	48
11 —	39
12 —	28
13 —	30
14 —	19
15 —	9

Ainsi qu'on peut le remarquer, cette statistique chirurgicale concorde assez dans ses résultats généraux avec la statistique médicale de Schwer. Toutes deux montrent que la tuberculose infantile sévit surtout entre 2 et 10 ans. Le maximum de fréquence serait à 3 ans, d'après la statistique de Schwer; entre 2 et 3 ans, d'après la mienne. La tuberculose, presque aussi fréquente à 4, 5, 6 et 7 ans, diminuerait notablement à 8 ou 9 ans, jusqu'à 12 ou 13 ans, pour devenir relativement rare à 14 et 15 ans.

La différence de nos statistiques porte surtout sur

ce fait, que j'ai relaté 10 cas de tuberculose chez des enfants de 1 jour à 9 semaines, dont 4 dans le premier mois, tandis que Schwer n'en a trouvé qu'un seul cas dans la même période de deux mois.

A ce dernier point de vue, mon opinion se rapproche de celle de Landouzy et Queyrat qui, d'après leurs propres faits, joints à beaucoup d'autres, réagissent avec raison contre la croyance trop généralement acceptée de la grande rareté de la tuberculose dans le premier âge.

III. Observations. — Je rapporterai ici seulement, et en abrégé, douze observations parmi les nombreux cas de tuberculose externe que j'ai observés chez des enfants âgés de moins de 2 ans. Les neufs premiers cas ne figurent pas dans ma statistique, parce qu'ils ont été recueillis à part, antérieurement à l'époque où je l'ai commencée et que par suite ils rendraient inexact le rapport de proportionnalité d'après l'âge. Les trois derniers y sont compris.

Obs. I. — (résumée.) *Ostéites tuberculeuses ; abcès tuberculeux multiples chez un enfant de 13 mois.*

Dur... Claire, agée de treize mois, est amenée à la consultation de l'hôpital le 20 mars 1884 ; elle présente différentes lésions tuberculeuses. On constate en effet, 1° un spina ventosa de la deuxième phalange du gros orteil gauche ; 2° au-dessus de la malléole externe gauche, un abcès tuberculeux ouvert ; 3° à la jambe droite, quatre abcès disséminés non ouverts ; 4° une ulcération linguale qui occupe à la fois la pointe et la partie médiane jusqu'au frein, et qui, à son centre, a près de un centimètre de profondeur ; ses bords sont limités par des noyaux isolés les uns des autres et de la dimension d'une lentille environ ; un de ces noyaux, correspondant à la pointe de la langue, présente une petite plaque jaunâtre d'un

aspect semblable à celui des parois des abcès de la peau. Le fond de l'ulcération est gris perle. D'après la mère, cette ulcération avait été précédée par une grosseur siégeant sur ce point et qui s'est ouverte spontanément. Les ganglions sous-maxillaires sont à peine tuméfiés.

La date du début des premiers accidents tuberculeux n'est pas indiquée ici; mais il est de toute évidence qu'il remontait à plusieurs mois.

Obs. II. — *Abcès tuberculeux multiples. Le premier a paru un mois après la naissance. Parents tuberculeux.*

Berthe Fl..., âgée de 10 mois, est amenée à la consultation le 20 février 1884; elle est d'apparence chétive.

Un mois après sa naissance, cette petite fille a eu de nombreux abcès; c'est le développement de l'un deux qui a déterminé sa mère à venir consulter.

L'enfant a le corps couvert de plaques saillantes, violacées, qui sont les marques d'abcès en cours d'évolution. Elles sont disséminées sur toutes les parties du corps indistinctement, et siégent surtout au bras droit, le long de la colonne vertébrale, à la fesse et à la cuisse droites, à la cuisse gauche, aux lombes. On en compte onze de dimensions variables, offrant tous les diamètres intermédiaires entre celui d'une pièce de un franc et celui d'une lentille.

Outre ces masses saillantes, dures, violacées, on découvre en portant l'examen plus loin, de petites bosses disséminées ça et là, et n'offrant à l'extérieur rien d'autrement caractéristique que leur saillie très faible. La peau conserve sa teinte ordinaire. A la palpation, on a la sensation d'un grain de riz ou d'un grain de plomb emprisonné dans les téguments.

Ces abcès sont à diverses périodes d'évolution; les uns, formant une tache lenticulaire, rosée, naissent; les autres, durs, gagnent en profondeur, évoluent; d'autres, violacés à la surface, se sont ouverts en leur centre ou bien sont en voie de résorption.

Le plus considérable de ces abcès est celui qui a inquiété la mère et que porte l'enfant à l'occiput. L'enfant avait un

mois lorsqu'elle présenta dans la région occipitale une petite tumeur de la grosseur d'un pois. Cette grosseur a augmenté depuis ce temps, mais il y a trois mois elle s'est arrêtée dans son accroissement, et dès lors elle est toujours restée au même point. Cet abcès siège immédiatement à droite de la ligne médiane, à cheval sur la suture lambdoïde, à droite de la fontanelle postérieure; il a maintenant les dimensions d'une prune. L'ouverture de cet abcès a été faite; il en est sorti du pus, du sang, et par le raclage on a enlevé la membrane tuberculogène.

Antécédents. — Le père tousse; la mère tousse depuis l'allaitement de cette enfant; l'examen stéthoscopique fait porter sur elle le diagnostic de tuberculose pulmonaire au premier degré; quant à l'enfant, elle a eu pendant trois mois un écoulement par l'oreille droite; elle avait alors cinq mois. A dix mois, elle avait eu, au dire de la mère, une fluxion de poitrine.

Obs. III. — *Abcès tuberculeux multiples.*
Hérédité paternelle.

Flore Les..., âgée de 22 mois, m'est présentée à l'hôpital le 14 février 1883.

Antécédents :

Le *père*, âgé de 27 ans, est grand, maigre, et n'a jamais eu une bonne santé. Il tousse depuis cinq ou six ans, crache beaucoup et assez souvent quelques filets de sang; sueurs nocturnes abondantes. L'auscultation fait entendre dans les deux poumons des craquements humides. Les lésions sont surtout prononcées au sommet du poumon gauche, où une caverne assez considérable est formée.

Il ne semble pas être syphilitique; il n'a pas perdu ses cheveux, n'a pas eu mal à la gorge, n'a pas de taches sur la peau; mais il a depuis plusieurs années un coryza continuel. — Sa mère est morte poitrinaire; son père se porte bien. Il a encore deux frères qui sont bien portants, sans être vigoureux.

La *mère* de l'enfant a toujours eu une bonne santé; elle n'est ni scrofuleuse, ni syphilitique. Elle a fait une fausse couche de quatre mois et demi, à la suite d'une peur.

L'enfant qui nous occupe a 22 mois; la grossesse s'est bien passée, mais l'accouchement fut difficile.

A sa naissance, il n'avait aucune tache sur le corps, il était bien conformé, mais resta longtemps très chétif. La mère le nourrit pendant trois mois et l'éleva ensuite au biberon.

Il présente actuellement les lésions suivantes.

I. *A la main droite :*

1° A la première phalange de l'index, une ostéite tuberculeuse dont le début remonte à trois mois après la naissance, avec abcès et élimination de parcelle osseuse; — même lésion à la première phalange du petit doigt.

2° Des ulcérations de même ordre à la deuxième phalange de l'index et au métacarpien correspondant, ayant débuté il y a dix mois.

II. *A la main gauche :*

Les lésions tuberculeuses occupent la première phalange du pouce, puis le deuxième métacarpien; cette dernière lésion date de un mois.

III. *Au pied droit :*

On note, au côté externe du calcaneum, un abcès tuberculeux assez volumineux, qui date de quinze jours, puis un spina ventosa de la deuxième phalange du petit orteil datant de trois mois et donnant lieu à une abondante suppuration.

IV. *Sur le pied gauche :*

Au niveau de la première et de la seconde phalange du second orteil, existent deux tubercules distincts séparés par un sillon; le début remonte à six mois. De ce côté, on voit de plus, au niveau de la région tibio-tarsienne, sur la ligne médiane, un assez gros tubercule qui ne date que de trois semaines.

V. *Sur d'autres parties du corps* on trouve des lésions tuberculeuses : Le coude gauche est un peu gonflé et ne se redresse que très difficilement; on provoque de la douleur en faisant des mouvements de flexion et d'extension. A la fesse gauche existe un noyau tuberculeux; un autre à la partie supérieure du creux poplité droit.

L'examen du reste du corps donne lieu à quelques remarques. La bouche est normale, les dents ne sont pas cariées.

Au crâne, la bosse frontale droite est plus développée que celle du côté opposé. La tête est asymétrique. La bosse occipitale gauche est plus développée que la droite, sans cependant qu'un sillon bien marqué les sépare.

L'enfant n'a pas eu de gourmes; il n'a ni mal aux yeux ni coryza chronique. — Pas de taches sur la peau.

Obs. IV. — *Tuberculose congénitale du testicule.*

En 1883, un enfant de 2 mois, Jules G..., est amené à l'hôpital pour différentes lésions. Cet enfant porte en effet un petit doigt supplémentaire à chaque main, une petite tumeur de l'ombilic, un nævus à la racine du nez, et enfin un trajet fistuleux sur le scrotum du côté droit; c'est cette dernière lésion qui nous intéresse ici.

Ce trajet fistuleux se prolonge jusqu'à l'épididyme. Le cordon de ce côté est gros, moniliforme jusque dans le pli de l'aine. C'est quelques jours après la naissance qu'a eu lieu l'engorgement scrotal, qui s'est terminé par un abcès et par un trajet fistuleux.

Par le toucher rectal, on sent dans la région de la prostate et des vésicules séminales un empâtement un peu plus prononcé à droite qu'à gauche.

L'enfant porte en outre sur la cuisse gauche un petit nodule tuberculeux qui s'est résorbé et ne laisse plus aujourd'hui qu'une tache légère.

Antécédents héréditaires. — Du côté du père et de la mère on n'a eu que peu de renseignements.

Toutefois la mère eut à 30 ans, d'une première couche, deux enfants dont l'un mourut de convulsions au bout de trois mois. Deux ans plus tard, elle devint enceinte une seconde fois, d'un *autre* mari, et eut encore deux enfants, un garçon et une fille; ils sont morts tous les deux de méningite, l'une à deux ans, l'autre à trois ans. C'est quatre ans après, à l'âge de 36 ans, que la mère eut l'enfant qui a été le sujet de cette observation.

Obs. V. — *Tuberculose testiculaire double.*

Gaston Lec..., âgé de 16 mois, m'est amené le 25 janvier 1884 pour une affection des deux testicules.

D'après la mère, cette affection remonterait à deux mois seulement et aurait débuté par le testicule droit, mais avant d'avoir cette manifestation, l'enfant portait déjà un abcès tuberculeux de la région sus-hyoïdienne, converti aujourd'hui en trajet fistuleux. Du côté des testicules, voici ce qu'on remarque.

A droite, la glande est plus altérée que l'épididyme; elle est volumineuse, inégale, mamelonnée; elle se fusionne avec la tête et le corps de l'épididyme, c'est à peine si on peut trouver la ligne de démarcation entre ces deux organes; l'épididyme est d'ailleurs induré lui-même, bosselé, irrégulier. La tumeur ainsi formée par le testicule et l'épididyme présente le volume d'une grosse praline. Le cordon est moniliforme jusqu'à la région inguinale.

Du côté gauche, les altérations sont moins avancées; le testicule et l'épididyme sont malades tous les deux, mais on peut les isoler l'un de l'autre. Le testicule est dur et lisse encore; l'épididyme présente une induration générale. Le cordon est intact; pas d'adhérences cutanées; rien à la prostate.

L'enfant porte en outre sur la cuisse droite, en arrière, un noyau tuberculeux, dur, du volume d'un gros pois.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, mais la mère, bien que ne présentant pas de signes évidents de tuberculose pulmonaire, est très délicate et vraisemblablement tuberculeuse; la mère de cette femme est morte tuberculeuse, et l'une de ses sœurs a succombé à la tuberculose.

Obs. VI. — *Tuberculose testiculaire très précoce.*

Un enfant de 10 mois, Bapt. Gustave, est amené à la consultation le 6 mars 1882 pour une affection du testicule.

Le début est rapproché de la naissance, s'il ne remonte

pas à la vie intra-utérine, car la mère a remarqué qu'il existait déjà quelque chose du côté du testicule un mois après la naissance de l'enfant.

Le testicule et l'épididyme forment une tumeur grosse comme un œuf de vanneau, et dans laquelle les deux organes sont confondus. Cette tumeur, dure, est assez régulière; on peut cependant la décomposer en trois gros lobes, à peine séparés les uns des autres par de légères dépressions. L'un de ces lobes forme en haut une extrémité pointue, une sorte de pyramide; c'est vraisemblablement le *vas aberrans* atteint par la néoplasie.

Au-dessus de la tumeur on sent un cordon volumineux de la grosseur d'une plume d'oie; on peut le suivre jusque dans le canal inguinal; il est moniliforme.

Ces jours derniers, la tumeur a commencé à se ramollir et on trouve en bas une sorte de fluctuation. Pas de transparence.

La peau, légèrement rouge à sa surface, ne présente pas d'adhérence.

Huit jours après, un abcès devenu évident est ouvert et donne issue à des produits caséeux mélangés à un liquide purulent.

Le père et la mère sont vivants; deux autres enfants sont bien portants.

Obs. VII. — *Ostéite, abcès tuberculeux multiples. — Rapport de la tuberculose de la mère avec celle de l'enfant.*

Le 31 janvier 1882, on apporte une petite fille âgée d'un an, d'assez belle apparence, un peu pâle; elle n'a pas eu de maux d'yeux, d'oreilles, ni de gourmes.

Elle porte :

1° Une ostéite du troisième métacarpien droit, avec abcès du volume d'une petite noix à la région dorsale de la main; cet abcès adhère à l'os et non à la peau; il soulève même les tendons; il est symptomatique de la maladie et sessile;

2° Au niveau de l'épaule droite, en arrière, en regard de la partie moyenne de l'omoplate, on trouve un abcès sous-cutané du volume d'une noix; il est dur, élastique et

rénitent à la périphérie, plus ramolli au centre. Il n'a pas d'attaches aux parties profondes, mais il adhère légèrement à la peau, à son centre.

3° Sur la cuisse gauche, se voit un nouvel abcès du volume d'une amande, mais arrondi; il est dur, légèrement déprimé à son centre, par suite d'adhérence à la peau.

4° A la lèvre supérieure, sur la ligne médiane, se trouve un noyau dur, cutané, recouvert de croûtes minces et laissant voir de petites ulcérations qui se reproduisent sans cesse.

5° Sur la jambe droite, au niveau du tiers inférieur, on trouve un gonflement qui répond à la face interne du tibia, gonflement dur, bien qu'élastique. La peau est saine à son niveau; la pression en ce point détermine une douleur évidente que l'enfant manifeste par des cris.

L'autre tibia est indolent.

La mère de cette enfant est tuberculeuse; elle présente même les signes d'une phtisie pulmonaire avancée, et qui existait déjà pendant la grossesse. Après l'accouchement, elle a donné le sein à son enfant pendant trois ou quatre mois; ce n'est que devant l'impossibilité de continuer qu'elle a cessé d'allaiter, momentanément d'abord, puis définitivement et l'enfant a été élevée au biberon.

Abstraction faite des lésions actuelles dont nous venons de parler, l'enfant ne paraît pas avoir pâti; rien ne traduit chez elle un trouble nutritif, mais ce qu'il convient de mettre en relief ici, c'est la tuberculose de la mère et l'évolution tuberculeuse parallèle du produit, tuberculose rapide, puisque les lésions ne dataient que d'un mois.

Obs. VIII. — *Ostéo-arthrite tuberculeuse très précoce du genou droit chez un enfant de cinq mois.*

Le 5 janvier 1884, on m'apporte une petite fille de cinq mois, qui offre dans le genou droit les signes les plus évidents de l'arthrite fongueuse; le genou est gros, les culs-de-sac de la synoviale se dessinent avec intensité, et cependant il n'y a pas d'épanchement dans le genou. Les fongosités forment ainsi un véritable bourrelet très saillant en haut, au-dessus de la rotule, en dedans de cet os, puis en bas de

chaque côté du ligament rotulien. Il est impossible de reconnaître l'état du squelette sous cette couche de fongosités épaisses qui recouvrent les épiphyses ; la rotule est comprise au milieu d'elles.

La jambe est fléchie à 40° environ sur la cuisse, et on ne peut l'étendre ; de plus, la jambe a subi un léger mouvement de rotation de dedans en dehors. Le membre inférieur de ce côté a subi une atrophie très marquée. Le mollet droit a dans sa circonférence un centimètre de moins que le mollet gauche ; les muscles sont beaucoup plus mous à droite qu'à gauche, aussi bien au mollet qu'à la cuisse. Il y a quelques ganglions cruraux engorgés.

L'enfant est âgée de cinq mois. Or la mère se serait aperçue de cet état il y a deux mois ; le genou droit était alors plus gros que l'autre ; de plus, quand l'enfant était placée debout sur les genoux de la mère, elle ne laissait pas reposer la jambe droite ; il y avait donc un temps assez long que l'enfant était malade.

D'après les renseignements fournis par la mère, l'accouchement a été un peu long ; la présentation était céphalique mais le passage aurait été assez difficile.

Antécédents. — La mère paraît d'une santé délicate, elle dit ne pas s'enrhumer. Le père est atteint d'une bronchite chronique depuis cinq mois ; on le considère comme tuberculeux (toux, transpirations nocturnes).

Obs. IX. — *Arthrite congénitale du genou.*

Le 14 juin 1883, on m'amène une enfant de six semaines, Amélie G..., présentant au genou droit une déformation que l'on me dit d'une manière très formelle avoir été constatée au moment même de la naissance.

En examinant le genou, on constate un épanchement articulaire manifeste qui distend la synoviale ; celle-ci est tendue en haut et en bas de chaque côté du ligament rotulien ; la fluctuation est évidente.

Le genou est en même temps fléchi et ne peut être redressé ; on ne trouve pas de lésions du côté du fémur ni du tibia capables d'expliquer la position de la jambe. L'en-

fant a été endormi et l'on a pu ainsi vaincre la contracture musculaire et placer la jambe dans une extension à peu près complète.

L'examen du genou pratiqué de nouveau pendant l'anesthésie ne révèle aucune lésion osseuse; l'attitude prise par le membre semble donc résulter seulement de l'arthrite.

J'ai cherché la cause de cette arthrite dans un traumatisme qui aurait pu exister au moment de l'accouchement, et j'ai appris que cet accouchement avait nécessité l'application du forceps; je me rattachais donc, faute d'une meilleure hypothèse, à l'idée d'une arthrite traumatique, lorsque la marche ultérieure du phénomène vint me démontrer qu'il s'agissait d'une arthrite d'une autre nature. En effet à l'épanchement succédèrent des fongosités tuberculeuses, et l'enfant, revu plusieurs fois depuis, présentait tous les signes classiques d'une tuberculose du genou.

Obs. X. — *Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit; abcès tuberculeux multiples chez un enfant d'un mois.*

Jeanne Mar..., âgée de 1 mois, est amenée à l'hôpital le 21 juin 1886. Cet enfant porte un volumineux abcès du membre inférieur droit, ayant débuté quinze jours auparavant, c'est-à-dire quinze jours après la naissance. L'abcès occupe la moitié inférieure de la cuisse et passe dans le mollet. La rotule est soulevée et l'articulation paraît pleine de pus. La jambe est fléchie sur la cuisse; le pied est le siège d'un œdème marqué. Sur le métatarse gauche existe un petit abcès tuberculeux, et un autre à la région lombaire du côté droit.

Obs. XI. — *Abcès tuberculeux multiples, chez un enfant de 3 semaines.*

Mathilde G..., âgée de 3 semaines, est présentée à la consultation le 14 mai 1886. Cette petite fille présente un abcès tuberculeux à la région tarsienne gauche et à la région rétro-malléolaire du côté droit. Le 4 mai, cette petite fille porte un nouvel abcès au niveau de la malléole externe du côté gauche.

OBS. XII. — *Ostéite tuberculeuse et abcès tuberculeux multiples chez un enfant de 16 jours.*

Marie L..., âgée de 16 jours, est amenée à la consultation le 15 juin 1886, avec des abcès tuberculeux multiples. A la région sacrée existe un gros foyer purulent qui donne issue à du pus couleur café au lait; on voit un autre abcès à l'avant-bras droit.

L'ouverture de ce dernier abcès montre que le squelette est atteint; l'abcès présentait une membrane tuberculogène épaisse et renfermait des produits caséeux.

L'enfant n'a pas été revue ; elle était dans un état de faiblesse extrême dû probablement à de la tuberculose viscérale, et elle a dû succomber.

En résumé, ces douze observations sont relatives à des tuberculoses externes chez des enfants de 22, 16, 13, 12, 10, 10, 5, 2 mois; 6 semaines, 1 mois, 3 semaines, seize jours; mais il importe de remarquer que dans la plupart de ces cas l'affection a été constatée à une période très rapprochée du début de la vie, et dans quelques-uns au moment même de la naissance.

IV. MODES DE TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE INFANTILE. — Cette question conduit à envisager le rôle de l'hérédité, d'une part, et les divers modes de la contagion pendant la première enfance, de l'autre.

A. — Contagion.

La contagion peut être effectuée de différentes manières après la naissance, mais surtout par l'alimentation, et accessoirement par inoculation externe.

1° *Alimentation.* — Le lait des *vaches phtisiques*

renferme presque toujours des bacilles, ainsi que Baumgarten et Gerlach ont semblé le démontrer. Le fait n'est toutefois pas constant, et Niepce affirme que dans la moitié des cas à peu près, le lait ne contient pas de bacilles lorsque le pis n'est pas tuberculeux.

Les opinions diffèrent aussi en ce qui concerne la transmission de la tuberculose par le lait des vaches pommelières. Bollinger déclare que cette transmission est rare, car sur six expériences, il n'a obtenu qu'un seul résultat positif. D'après Jellay, l'usage du lait de ces vaches n'est dangereux que si l'affection est devenue générale; ajoutons que la coction semble détruire le bacille : d'où la recommandation que doit faire tout médecin de n'employer pour la nourriture des enfants et même des adultes que du lait bouilli.

Le lait des *mères ou nourrices phtisiques* est un agent de transmission tout aussi dangereux que le lait des vaches tuberculeuses. Charrin et Karth (1) émettent à cet égard une opinion qui confirme celle de Niepce citée plus haut à propos du lait des vaches tuberculeuses; pour ces auteurs, la virulence du lait des femmes tuberculeuses est rare en dehors de la tuberculose du sein. Cette opinion mériterait d'être confirmée par de nouvelles et plus nombreuses recherches, en raison même de son importance.

Les faits cliniques qui viennent à l'appui de la contagion par le lait de la nourrice sont rares; ils ne peuvent être invoqués dans le cas où la mère donne elle-même le sein à son enfant, car elle a pu alors l'infester pendant la vie intra-utérine. Cependant il

(1) *Virulence de la tuberculose suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux* (*Rev. de méd.* 1885, p. 659).

en existe des exemples et Niepce, en particulier, cite deux observations dont la première est surtout démonstrative : Une nourrice tuberculeuse, avec bacilles dans son lait, élève un enfant né de parents très bien portants, cet enfant meurt très rapidement de méningite tuberculeuse.

Au point de vue clinique, la tuberculose par le lait bacillaire semble se manifester le plus ordinairement par des lésions intestinales, puis par des altérations des ganglions mésentériques et hépatiques.

2° *Contagion externe et inoculation.* — Le professeur Germain Sée (1) cite le fait suivant : « Le D[r] Reich, de Nuremberg, assure avoir vu mourir de méningite tuberculeuse dix enfants élevés par une sage-femme phtisique qui avait la fâcheuse habitude d'embrasser constamment ces enfants et de leur insuffler de l'air dans la bouche. » Niepce insiste également sur le mode de transmission réalisé par les baisers incessants que donne la mère à son enfant. Mais il faut ici faire une remarque. Vraisemblablement, ce n'est pas l'air expiré qui est à lui seul l'agent de contage ; du moins le fait est discuté. Contrairement à Ransonne et Ch. Smith, Charrin et Karth émettent cette opinion, d'après leurs expériences négatives pour recueillir le bacille de l'air expiré ; ils invoquent de plus à l'appui de leur manière de voir ce principe de physique : Seuls les gaz ou les vapeurs peuvent s'échapper des surfaces liquides ; or le bacille est solide. Il est admis d'une manière générale que « ce sont les poussières de l'expectoration desséchée des tuberculeux qui disséminent le bacille » (Charrin et Karth).

(1) *Phtisie bacillaire*, p. 83.

Mais nous entrons ici dans les conditions générales de la transmission de la tuberculose.

Signalons toutefois, avant de quitter ce chapitre, un cas curieux d'inoculation tuberculeuse signalé par Elsenberg (1). Il s'agit d'une inoculation directe à un nouveau-né par l'opérateur phtisique qui pratiqua la circoncision et aspira par la bouche le sang de la plaie préputiale. Il y eut d'abord un ulcère tuberculeux au niveau de la plaie, puis tuméfaction des ganglions inguinaux de chaque côté. Ces ganglions caséeux furent enlevés : ils renfermaient des bacilles; l'enfant mourut d'érysipèle.

Enfin on a pensé que du *vaccin* pris sur un sujet tuberculeux était capable de déterminer par inoculation la tuberculose. Toussaint (de Toulouse) a inoculé des cobayes avec du vaccin de vaches pommelières et a obtenu des résultats positifs. Niepce a vérifié et complété ces expériences. Ayant vacciné plusieurs phtisiques, il n'a jamais constaté de bacilles dans le liquide vaccinal. Il a de plus inoculé des cobayes avec ce vaccin de tuberculeux, et aucun cobaye n'est devenu tuberculeux; la question est donc à l'étude.

B. — **Hérédité.**

Un second point très difficile à établir et d'un intérêt majeur, c'est le rôle véritable joué par l'hérédité.

« A l'heure présente, écrivaient Landouzy et Martin en 1883, tous les maîtres en phtisiologie enseignent que la tuberculose ne passe pas en nature du terrain

(1) Analysé in *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1886, p. 472.

maternel ou du terrain paternel sur le terrain fœtal comme le fait, par exemple, le virus syphilitique dans la vérole héréditaire ou bien encore le virus varioleux dans la variole congénitale... on n'a compté qu'avec la transmissibilité du terrain...

« On ne s'est pas demandé si l'ovule ne pourrait pas se détacher du terrain maternel porteur d'une graine tuberculeuse, qui, à plus ou moins longue échéance, pourrait lever et germer pour aboutir à l'une quelconque des formes de la phtisie...

« Il y avait lieu de rechercher si la graine tuberculisante ne peut pas être apportée par le mâle à l'ovule, ou bien si, se trouvant sur le terrain de la mère pendant la gestation, la graine ne peut pas, traversant le placenta, passer directement, en nature, de la mère à l'enfant. »

Est-il besoin de montrer par quelques citations combien était enracinée parmi les médecins cette opinion que l'hérédité ne conférait au produit que le terrain propice au développement de la tuberculose? Voici les paroles de Cohnheim (1), un de ceux qui ont le plus contribué à établir la doctrine de l'infection de la tuberculose.

« Pendant les premières semaines de la vie, les cas de tuberculose sont, en général, de la plus grande rareté, et la maladie ne commence à devenir plus fréquente que vers la fin ou plutôt encore après la fin des trois premiers mois de la vie.

« Même lorsqu'un enfant a une fois vécu pendant des semaines ou même des mois de la vie extra-utérine, qui donc consentirait encore à prendre sur

(1) *La tuberculose considérée au point de vue de la doctrine de l'infection*, trad. par Musgrave-Clay (1882).

soi de garantir que, depuis sa naissance, il ne s'est jamais trouvé exposé à une influence nocive capable d'engendrer la tuberculose? »

C'est là la grosse objection faite à tous les cas de tuberculose observés même chez de très jeunes enfants et à laquelle peuvent seuls échapper les faits qui sont notés au moment même de la naissance ou dans les jours qui suivent.

Sous une autre forme, le professeur Peter exprime bien l'opinion dominante en disant : « On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable. »

Mais laissons le terrain des opinions et examinons les faits qui peuvent établir la réalité de l'infection tuberculeuse du fœtus.

Il convient tout d'abord de signaler les expériences de Landouzy et Martin, qui sont de toutes les plus importantes.

Dans une première série d'expériences, ces auteurs ont inoculé un fragment de *poumon sain* de fœtus provenant d'une mère phtisique dans le péritoine d'un cobaye; ce dernier avait au bout de quatre mois une tuberculose généralisée; des inoculations en série ont confirmé ce résultat.

Dans une deuxième série de faits, nous voyons les expériences suivantes :

1° Un fragment de placenta sain d'une femme phtisique, inoculé à un cobaye, donne, en quarante jours, une tuberculose aussi généralisée que celle qui avait été obtenue par l'inoculation du poumon tuberculeux de la mère.

2° Du sang cardiaque de fœtus sain (d'une mère phtisique) n'ayant pas respiré, inoculé à un cobaye, a donné en deux mois une tuberculose généralisée.

Voilà pour l'hérédité maternelle qui serait ainsi démontrée. Il manquait encore, pour parfaire cette preuve, la constatation du bacille. Cette lacune a été comblée par Johne (1885) qui a trouvé des tubercules dans le foie et les poumons d'un fœtus de huit mois provenant d'une vache phtisique, tubercules avec cellules géantes et des bacilles dans presque toutes ces cellules.

A côté de ces faits, il convient de placer d'autres résultats qui, malheureusement, ne les confirment pas entièrement, sans toutefois les infirmer d'une manière formelle. C'est ainsi que Charrin et Karth ont inutilement cherché des bacilles dans deux placentas de femmes phtisiques. Les mêmes auteurs ont, dans quelques cas, trouvé le bacille tuberculeux dans le sang : « Mais, disent-ils, le sang n'est pas pour le bacille de Koch un habitat naturel; c'est un lieu de passage, il est très exceptionnel, même chez les tuberculeux pyrétiques, de le rencontrer dans la circulation générale. »

Il n'est pas impossible que l'infection du fœtus soit produite par le sperme sans que la mère soit atteinte. — Landouzy et Martin ont inoculé dans le péritoine de cobayes de la pulpe centrale de testicule sain pris sur un cobaye mort de tuberculose généralisée; ce cobaye est mort, lui aussi, de tuberculose généralisée au bout de 68 jours. Pourqu'on puisse ne pas incriminer le sang d'avoir été l'agent de l'inoculation, Landouzy et Martin, dans une autre expérience, ont pris du sperme dans les vésicules séminales du précédent cobaye et l'ont injecté dans le péritoine d'un autre cobaye, qui mourut au bout de trois mois, manifestement tuberculeux. Enfin,

disons à l'appui de ces expériences et comme complément, que Niepce a trouvé des bacilles dans le sperme d'individus tuberculeux.

Malgré les faits apportés par Landouzy et Martin à l'appui de la transmission de la tuberculose par le germe, beaucoup d'auteurs n'acceptent pas cette manière de voir. Adoptée sans réserve par Niepce et par le professeur Jaccoud, dans ses récentes leçons cliniques, elle est vivement combattue par Baumgarten, qui explique tous les cas de tuberculose du premier âge par la contagion après la naissance; elle est aussi mise en doute par Leudet (1) et par Vallin (2). Ce dernier juge que l'analogie établie de la sorte entre la tuberculose transmise par le germe et la syphilis n'est pas légitime, attendu que l'on ne trouve aucune lésion au foie, à la peau, sur les muqueuses, chez ce fœtus qui vient ainsi d'infecter sa mère; puis il ajoute : « La tuberculose fœtale ou congénitale est tellement rare ou contestable qu'on peut n'en pas tenir compte. » Enfin, cet auteur cite comme arguments les chiffres de Leudet, qui n'a pas observé de cas de tuberculose soit héréditaire, soit acquis. La transmission par le germe de l'un quelconque des générateurs au produit est la seule explication rationnelle des faits qui relèvent de l'expérimentation et de l'observation clinique. Ces derniers sont en somme ceux qui nous intéressent le plus. Or, parmi eux, il en est qui viennent confirmer les résultats obtenus par les données expérimentales. Un des plus concluants est celui de Demme, cité par Wahl. Demme a trouvé à l'autopsie de deux enfants, morts au vingt

(1) *Bull. de l'Acad. de méd.* 1885, p. 532.

(2) *Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôpit.* 1886, p. 72.

et unième et au vingt-neuvième jour, une fois, une tuberculose intestinale, et l'autre fois, une tuberculose pulmonaire avec caverne à développement très avancé. Il est bien difficile d'expliquer ces faits autrement que par une infection durant la vie fœtale.

La même explication convient également à quelques-unes de nos observations (Obs. IX, X, XI, XII). Dans l'observation X en particulier, où il s'agit d'un enfant d'un mois, la tuberculose existait moins de quinze jours après sa naissance, époque à laquelle on l'a constatée. Dans l'observation XII, un enfant de 16 jours est affecté à la fois d'un abcès tuberculeux simple et d'une tuberculose osseuse; il est impossible d'accepter pour ces cas l'idée d'une contagion après la naissance.

Toutes ces données nous paraissent apporter un puissant appui à la doctrine de l'infection intra-utérine du fœtus, quel qu'en soit le procédé.

Le rôle de l'hérédité n'est donc plus borné à la transmission du terrain tuberculisable; ce terrain n'est lui-même qu'un sol déjà ensemencé dans lequel la graine n'est d'ailleurs pas appelée à germer d'une manière fatale. Ne peut-elle pas, en effet, trouver dans l'organisme de l'enfant des conditions de résistance qui peuvent la maintenir à l'état latent durant une période plus ou moins longue, et qui même l'empêcheront d'aboutir? Mais cela importe peu pour la question posée, et l'avenir réservé au produit infecté comporterait l'étude de considérations d'un ordre tout à fait distinct du point de vue auquel nous nous sommes placé.

SUR

LA TUBERCULOSE DU FOIE

PAR MM.

BRISSAUD ET **TOUPET**

MÉDECIN DES HÔPITAUX — INTERNE DES HÔPITAUX

On hésite à ramener l'attention sur un sujet aussi souvent étudié que la tuberculose hépatique. Cependant de récents travaux où l'on envisage l'influence immédiate du bacille sur la distribution topographique des granulations dans les viscères, modifient l'aspect de cette question. La clinique n'y intervient en aucune façon. L'intérêt qu'elle présente est uniquement anatomo-pathologique.

Toute granulation tuberculeuse résulte d'un mode particulier d'irritation cellulaire, consistant en une prolifération, suivie à échéance variable d'une dégénération caséeuse. Dans une remarquable monographie, Baumgarten démontre que le premier rudiment de cette prolifération correspond au point où le bacille exerce son action spécifique (1) et que la même tendance à la prolifération se manifeste dans toutes les cellules voisines, quelles qu'elles soient

(1) Baumgarten (P.) *Experim. und path. anat. Untersuchungen über Tuberkulose.* (*Zeitschr. f. klin. Med.* 1885-86, t. IX et X.) *Die Histogenese des Lebertuberkels* (*ibid.*, t. X, p. 31,)

(cellules fixes, épithéliums, etc.). Si bien que la formation granuleuse s'effectue aux dépens d'éléments très disparates, successivement influencés par le même agent provocateur, et condamnés fatalement à une destruction plus ou moins rapide.

Ces notions n'ajouteraient rien à l'idée qu'on se faisait depuis longtemps des procédés de développement de la granulation, si elles n'avaient été enrichies de détails très intéressants sur la division indirecte des noyaux dans les cellules fixes et sur la participation des cellules migratrices à l'élaboration du tubercule miliaire. Mais s'il est vrai que le même *processus* peut se propager à tous les éléments anatomiques sans distinction, il n'est pas moins vrai qu'il s'arrête à un moment donné de l'évolution granuleuse, et que, selon ce moment, les caractères extérieurs de la tuberculose varient. C'est ainsi que, dans le foie, les tubercules se présentent tantôt sous l'aspect de gros nodules caséeux, tantôt sous la forme de petits grains demi-transparents; quelquefois — et ce cas n'est pas des plus rares — tout l'organe est infiltré de tubercules microscopiques que rien ne permet de soupçonner quand on s'en tient à l'examen à l'œil nu.

Le peu que nous savons du mode d'action du bacille tuberculeux ne nous donne pas la clef de ces différences. On suppose que si cette action est toujours identique à elle-même, les variétés anatomiques dépendent de la résistance ou de la réaction variable des tissus. Cela même échappe encore à toute explication satisfaisante; mais le fait demeure et mérite qu'on s'y arrête.

Baumgarten a consacré un petit chapitre à la tuberculose du foie chez les animaux. Il dit avoir observé

que les granulations prennent naissance dans toutes les parties de l'organe, aussi bien dans le lobule hépatique que dans le tissu conjonctif de la capsule de Glisson réfléchie sur la veine porte. Cette constatation, il faut bien le dire, ne concerne que la tuberculose expérimentale.

Chez l'homme phtisique, quelle que soit la forme clinique de sa maladie, les granulations sont loin de se montrer ainsi dans un point quelconque des préparations microscopiques. S'il est des cas où cette répartition, en quelque sorte indifférente, a pu être remarquée, ils sont assurément exceptionnels. Presque toujours la localisation est beaucoup plus précise et surtout plus circonscrite. L'espace porte, on le sait de longue date, est le lieu d'élection du petit tubercule. Par contre, le lobule n'est presque jamais envahi tout seul, et quant à la propagation au réseau sus-hépatique, c'est une véritable rareté. Mais ce qui nous semble intéressant par-dessus tout, c'est la parfaite identité de la localisation des tubercules naissants, dans chaque cas envisagé séparément. C'est ce fait que nous allons tâcher de mettre en évidence par quelques exemples. La tuberculose hépatique est, d'ailleurs, d'une étude d'autant plus facile qu'elle ne se complique pas de lésions inflammatoires ou suppuratives comme la tuberculose pulmonaire ou intestinale. Cette dernière circonstance elle-même n'est pas sans mériter quelque réflexion.

Nous ne résoudrons pas la question de savoir pourquoi les localisations de la tuberculose hépatique sont toujours si étroitement limitées aux mêmes parties de l'organe. Nous nous bornerons à signaler les principales variétés de cette localisation, en insistant

sur la constance de chacune d'elles dans les observations correspondantes. Il nous semble difficile que les données de cet ordre, si modestes qu'elles soient, ne reçoivent pas un jour ou l'autre quelque utile application.

I

Les auteurs ont suffisamment décrit les lésions grossières de la tuberculose hépatique pour que nous n'y insistions pas longuement. Rappelons cependant que s'ils n'ont pas toujours été d'accord sur leur fréquence, c'est pour avoir méconnu certaines formes anatomo-pathologiques sur lesquelles nous voulons attirer plus particulièrement l'attention. Un mot d'abord sur cette fréquence des manifestations tuberculeuses du foie, si diversement appréciée.

Jusqu'à ces temps derniers, les tubercules de la glande biliaire étaient considérés comme très rares. Cruveilhier (1) regarde comme extraordinaire la proportion de 71 sur 312 donnée par Rilliet et Barthez; il veut même distraire de ces 71 faits, 14 cas de tubercules des voies biliaires qu'il croit être de l'angiocholite simple. Lebert, de son côté, rapporte (2) que Louis, sur 120 autopsies de tuberculeux, n'a observé que deux cas du tubercules du foie.

L'opinion de Frerichs, Murchison, Rokitansky, est en parfaite concordance avec celle des auteurs précédents. Le premier qui ait attiré l'attention en France sur la fréquence de la tuberculose hépatique est

(1) *Anat. path.*, t. IV, page 840.
(2) *Physiologie path.*, page 449.

M. Thaon; dans une communication à la Société Anatomique, en 1872, il porte la proportion à 8 sur 10. Plus tard Julius Arnold (1) va plus loin et déclare que chez tous les individus morts de tuberculose on trouve des tubercules dans le foie; ses recherches avaient porté sur 50 autopsies. Nous avons nous-mêmes examiné plus de 30 foies de tuberculeux pris au hasard et nous sommes arrivés à cette conclusion, qu'il est tout à fait exceptionnel de ne pas rencontrer de tubercules dans le foie des phtisiques.

Comment se présentent ces tubercules à l'œil nu et au microscope?

Chez certains individus morts avec une poussée aiguë du côté des séreuses, chez les enfants en particulier, on trouve fréquemment, en saillie à la surface de la capsule de Glisson, de petites granulations miliaires, très accessibles à la vue et au toucher. Ce sont des tubercules de la capsule, que nous ne rangeons pas parmi les tubercules du foie. Cependant, dans ces cas, il n'est pas rare de voir le parenchyme, sous la capsule, envahi pour ainsi dire par continuité, et souvent l'on voit, partant de la partie profonde de celle-ci, une sorte de traînée inflammatoire qui vient aboutir dans le foie à des follicules tuberculeux typiques. Mais c'est là un mode de propagation que nous considérons comme exceptionnel. La plupart du temps le bacille arrive en plein tissu hépatique par les voies circulatoires, sanguines ou lymphatiques, et c'est par là que les tubercules se propagent.

Ces tubercules présentent de grandes variétés comme aspect, comme nombre et comme localisation.

(1) *Arch. de Virchow*, 1880, t. LXXXII, p. 377.

Tantôt les granulations sont presque invisibles à l'œil nu, et il faut avoir recours au microscope pour les déceler; tantôt elles se présentent sous la forme de petites masses hyalines, encore difficiles à voir sur une coupe fraîche, mais parfaitement reconnaissables pourtant, avec un peu d'attention (leur nombre est parfois si restreint qu'il faut multiplier les coupes avant de les découvrir); tantôt, au contraire, on en rencontre sur chaque coupe un nombre considérable; d'autres fois les granulations sont plus grosses, plus opaques, elles atteignent le volume d'une lentille, même d'une petite noix; elles peuvent dans ces cas se caséifier à leur centre et former de véritables cavernes; plus rarement on les voit s'infiltrer de sels calcaires et se transformer en tubercules fibro-calcaires. Enfin la localisation du tubercule sur les voies biliaires peut imprimer à la marche de la lésion un cachet tout spécial. Ces différences ont permis de classer les foies tuberculeux en un certain nombre de types que nous allons rappeler en quelques mots. Cette classification est en somme d'autant plus rationnelle, que chaque foie tuberculeux ne comporte le plus souvent qu'une variété de tubercules. Nous insisterons ultérieurement sur ce fait.

Chez le tuberculeux vulgaire qui meurt lentement de sa tuberculose, sans poussée aiguë terminale, on ne trouve en général que quelques granulations miliaires au milieu d'un tissu tantôt normal, tantôt plus ou moins altéré (graisseux, scléreux ou muscade). Souvent il faut hacher complètement le foie pour les découvrir. Il est un procédé qui facilite beaucoup les recherches et qui consiste à mettre des tranches de foie dans l'alcool pendant 24 heures; au bout de ce

temps les granulations, qui étaient hyalines et difficiles à percevoir, deviennent opaques et tranchent beaucoup plus nettement sur le fond du tissu hépatique. Malgré tout, il faut souvent avoir recours au microscope et faire, comme le recommande Julius Arnold, 30 ou 40 coupes pour arriver à trouver des granulations tuberculeuses. Cette première forme (tuberculose discrète) comprend près de la moitié des foies tuberculeux.

Dans une seconde catégorie de faits, nous rangeons les foies tuberculeux dans lesquels les granulations, beaucoup plus nombreuses, semblent constituer une véritable infiltration de toute la glande ; c'est la tuberculose miliaire confluente, que l'on observe principalement chez l'enfant dans la granulie, mais souvent aussi chez l'adulte dans les cas où les malades ont été pris d'accidents aigus, sans granulie proprement dite.

Dans cette forme, comme dans la précédente, les granulations sont quelquefois difficiles à distinguer à l'œil nu ; elles pourront même échapper complètement; mais une seule coupe suffira pour les faire immédiatement reconnaître.

Si la granulation, au lieu de rester à l'état miliaire, se transforme en tubercule cru, devient opaque, augmente de volume, se caséifie, elle arrive à former de gros noyaux qui, cette fois, ne peuvent plus passer inaperçus, même à un examen superficiel : c'est la tuberculose à gros nodules, la seule qui pendant longtemps ait été admise par les auteurs. Ces nodules ne se rencontrent pas dans des cas bien déterminés. Ils sont l'apanage de la phtisie chronique avec ou sans poussée aiguë terminale. En général

peu nombreux, ils siègent à la superficie du foie, où ils forment des tumeurs du volume d'un pois ou d'une petite noix, et qui, comme les noyaux cancéreux, se confondent insensiblement avec le tissu hépatique; à l'inverse des gommes, elles ne sont pas nettement séparées du parenchyme par une capsule fibreuse.

Enfin, la tuberculose *biliaire* constitue vraiment un quatrième type de tuberculose hépatique qui emprunte, d'ailleurs, ses caractères spéciaux (kystes, cavernes) exclusivement à sa localisation. Cette forme a été bien décrite depuis longtemps au point de vue macroscopique par Rilliet et Barthez; elle a fait en outre l'objet d'un mémoire de Ch. Sabourin (1). Nous ne voulons pas reprendre la description présentée par cet auteur avec une rare compétence. Nous rappellerons seulement que la nature tuberculeuse des kystes ou cavernes biliaires, niée par Cruveilhier, a été démontrée péremptoirement par l'un de nous dans une note présentée à la Société Anatomique (novembre 1886). Nous avons pu d'abord établir leur communication avec les gros canaux biliaires et, le long de ceux-ci, nous avons signalé l'existence de granulations tuberculeuses très nettes, faisant saillie du côté de la muqueuse. Les mêmes granulations ont été retrouvées au microscope dans la paroi des cavernes.

La tuberculose biliaire est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte; cependant, chez ce dernier, nous avons pu en recueillir trois observations sur trente-cinq cas environ. Elle survient, comme la tuberculose à gros nodules, dans des conditions

(1) *Archives de physiologie*, 1883, 3e série, t. II, p. 52.

encore mal déterminées ; en général, elle s'accompagne de l'une quelconque des formes prcédentes.

II

Envisagé au point de vue microscopique, en dehors de toute considération de siège, abstraction faite des lésions concomitantes de l'organe, le tubercule du foie est peut-être le produit tuberculeux le plus typique, celui qui correspond le mieux au schéma classique du follicule tuberculeux. Très fréquemment, en effet, on trouve dans le foie des tuberculeux ces petites néoformations arrondies, avec une cellule géante au centre, puis, vers la périphérie, une zone de cellules épithélioïdes se colorant mal par le carmin et, enfin, une dernière couche formée par des cellules embryonnaires. Cet état adulte du follicule tuberculeux est la règle dans le foie, c'est celui que l'on observe communément; rarement en effet on trouve une des phases plus avancées, soit la transformation fibreuse ou fibro-calcaire, soit la dégénérescence caséeuse (excepté, pourtant, dans la tuberculose biliaire où la formation des cavernes biliaires est normale).

Il est difficile, chez l'homme, de suivre l'évolution de ce follicule tuberculeux depuis sa naissance jusqu'à la période d'état où on le rencontre généralement ; mais des études faites chez les animaux ont permis à Baumgarten de suivre, pour ainsi dire pas à pas, la néoformation, et l'on serait tenté de croire — par analogie — que les choses évoluent de la même façon chez l'homme. L'auteur allemand, avons-nous dit, a

observé que le tubercule pouvait se développer indifféremment dans l'espace porte ou dans l'intérieur du lobule. Dans l'espace porte, l'un quelconque des canaux que l'on y trouve peut servir de centre à la néoformation; tantôt, le plus souvent peut-être, ce serait la veine porte (nous verrons plus loin qu'il est loin d'en être ainsi chez l'homme phtisique), tantôt l'artère hépatique ; d'autres fois, le canal biliaire.

Julius Arnold, dans le travail déjà mentionné, émet cette idée, que le tubercule se forme le plus souvent autour du canal biliaire; il l'admettrait même volontiers comme une règle presque absolue : son opinion est certainement exagérée. Il prétend avoir trouvé tous les intermédiaires entre la couche épithéliale du canal biliaire et les cellules géantes qu'on trouve au centre du follicule, mais les arguments qu'il apporte à l'appui de sa thèse ne sont pas convaincants. D'ailleurs, on verra plus loin qu'il n'est pas rare de rencontrer (du moins dans les foies humains) des espaces portes où le canal biliaire est absolument sain; et cependant on y trouve des tubercules, développés soit autour d'un vaisseau sanguin, soit autour d'un vaisseau lymphatique. Il est même bien plus commun de découvrir plusieurs follicules tuberculeux dans le même espace, développés, l'un autour du canal biliaire, l'autre autour de la veine porte, et nous croyons que les voies sanguines et lymphatiques peuvent, au même titre que les voies biliaires, être le point de départ du tubercule.

Dans l'espace porte, le tubercule se développe comme dans tous les organes vasculaires. L'endothélium d'un vaisseau prolifère; bientôt celui-ci est obturé; puis le protoplasma des cellules centrales se confond, la

cellule géante se forme, tandis que les cellules voisines deviennent légèrement granuleuses, subissent un commencement de dégénérescence et que les cellules périphériques conservent leur caractère de cellules inflammatoires simples, de cellules embryonnaires. Rarement on observe une phase plus avancée de l'évolution tuberculeuse, excepté pourtant dans la forme à gros nodules, sur laquelle nous reviendrons.

Le follicule qui apparaît au milieu du lobule hépatique est remarquable par un fait constaté déjà par Baumgarten et vérifié par Cornil, à savoir que les cellules hépatiques participent nettement à sa formation, et pour cela se divisent par karyokinèse. Ici le centre du tubercule est souvent constitué par des cellules hépatiques dégénérées, dont le protoplasma est fusionné, mais qui conservent encore certains caractères qui permettent de les reconnaître. C'est là une variété spéciale de cellules géantes. Il va sans dire que si les follicules tuberculeux, tels que nous venons de les décrire, sont parfois isolés, ils peuvent aussi se trouver réunis par groupes de trois ou quatre et constituer de petits nodules; les zones périphériques sont alors plus ou moins confondues, mais chaque follicule conserve assez bien son individualité.

Dans la tuberculose à gros nodules, formée par l'adjonction d'un nombre plus ou moins considérable de follicules, ceux-là seuls qui sont à la périphérie du nodule ont conservé leur zone de cellules embryonnaires, les autres sont marqués uniquement par une cellule géante plus ou moins nette, entourée de cellules en dégénérescence. La périphérie de ces nodules est surtout intéressante à étudier, au point de vue de leur accroissement. La délimitation entre le

tissu de néoformation et le tissu hépatique n'est pas nettement arrêtée; çà et là on voit des traînées embryonnaires qui, partant du nodule, pénètrent dans le parenchyme du foie et arrivent à un petit foyer inflammatoire qui n'est autre qu'un tubercule en voie d'évolution; celui-ci viendra plus tard se confondre avec le nodule principal et lui-même donnera naissance à des follicules nouveaux.

Tel est le mode de formation du tubercule dans le foie et l'aspect sous lequel il se présente au microscope.

A la période de formation, il est certain que le follicule tuberculeux ne se distingue par aucun caractère de n'importe quel processus inflammatoire du foie; un petit amas de cellules embryonnaires peut tout aussi bien être une petite gomme, un petit foyer de cirrhose, ou bien encore un petit lymphôme. Rien à cette période ne permet de distinguer nettement le tubercule.

Autant ce diagnostic est difficile à la première période (que l'on n'observe jamais à l'état isolé chez l'homme), autant il est facile à la période d'état, où l'on trouve, comme nous l'avons dit, des follicules tuberculeux identiques à l'image schématique qu'en ont présentée les auteurs. Quant au diagnostic des gros nodules tuberculeux, s'il peut donner lieu à quelques hésitations lorsqu'on fait un examen à l'œil nu, il devient au microscope également très facile; nous ne croyons pas nécessaire d'y insister.

Nous avons admis en principe, et nous nous croyons parfaitement autorisés à le faire, que dans le foie comme partout ailleurs, l'agent qui donne naissance au tubercule est le bacille spécifique. Mais si la démonstration de ce principe devait être établie

d'après l'étude du foie des phtisiques, il pourrait rester à cet égard quelques doutes bien permis, car il est très difficile, par les méthodes ordinaires, de colorer des bacilles dans le foie humain. Après plusieurs tentatives infructueuses, nous sommes arrivés à en découvrir seulement quelques-uns bien nets. Cette difficulté de colorer les bacilles dans le foie de l'homme semble extraordinaire, si l'on considère avec quelle facilité on les colore dans le foie du cobaye par exemple. La cause de cette différence nous échappe encore. Cependant nous pensons que la bile humaine exerce sur les bacilles de la tuberculose une influence spéciale, chimique ou autre, qui les empêche de se colorer.

Cette influence n'est pas douteuse, car si l'on met dans de la bile humaine des crachats tuberculeux contenant des quantités de bacilles, après deux jours on ne parvient plus à les colorer, même quand on a eu soin de traiter les préparations par l'éther et le chloroforme.

D'ailleurs, comme nous venons de le dire, le tubercule hépatique est en général tellement typique, tellement caractéristique *anatomiquement*, que l'examen des bacilles serait superflu pour en affirmer la nature.

III

Si, après avoir étudié les granulations du foie en tant que néoplasmes surajoutés à un tissu sain, on négligeait d'examiner attentivement leur distribution topographique, on laisserait de côté la partie la plus importante et la plus intéressante de leur histoire.

Déjà nous avons signalé que, dans chaque cas considéré isolément, les granulations, grosses ou petites, présentaient presque toutes le même aspect et le même volume à l'œil nu. On peut présumer par là qu'elles sont de même date. Mais ce n'est pas une preuve que leur localisation dans la profondeur du tissu soit la même. Qu'on en juge par le fait suivant :

A. — Il s'agit d'un foie qui, à première vue, aurait pu être déclaré sain et qui pourtant était infiltré d'une infinité de granulations submiliaires. L'étude microscopique permettait seule, sinon de découvrir, du moins d'affirmer leur existence.

Comme on en peut juger par la figure 1, le tissu hépatique lui-même n'a pas éprouvé de sérieuses altérations. Il est facile de s'y orienter. Les espaces portes et les veines sus-hépatiques ont conservé leurs intervalles. Les cellules hépatiques sont normales. Cependant on s'aperçoit vite que la préparation est parsemée de granulations, toutes d'égal volume et de constitution identique. Ce sont des amas d'éléments embryonnaires, au milieu desquels on distingue une ou deux cellules géantes et de nombreuses cellules épithélioïdes. La distribution de ces follicules tuberculeux paraît absolument abandonnée au hasard. Voici d'ailleurs, plus en détail, ce que la préparation nous fait voir :

En pleine substance glandulaire, on reconnaît une belle granulation régulièrement circulaire (K) au milieu de laquelle se détachent deux grosses cellules géantes. Le développement de cette granulation semble s'être effectué aux dépens des éléments de toute espèce qui composent le lobule, car la substance

glandulaire a disparu totalement pour faire place au tissu de granulation, et les cellules hépatiques qui entourent ce follicule ne sont nullement comprimées.

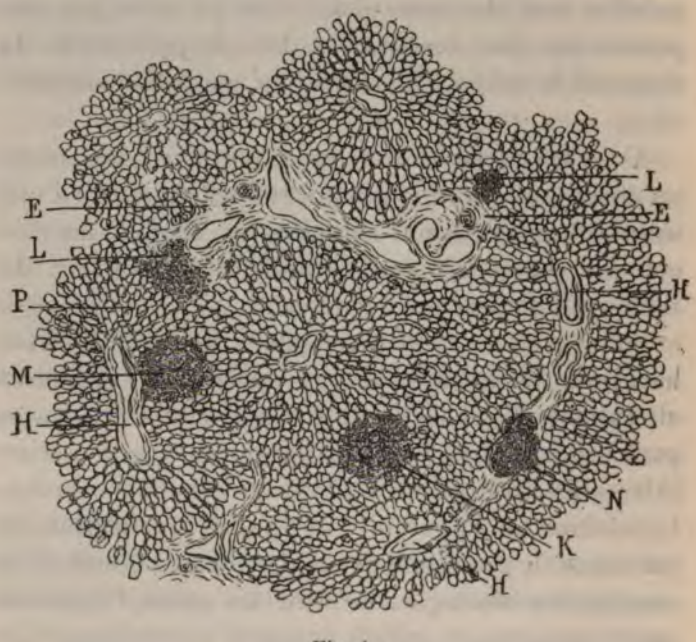


Fig. 1.

Ailleurs, en L, on voit une granulation presque identique à la précédente, mais adjacente à un espace porte (E) qui a été sans doute son point de départ. Elle empiète légèrement sur le tissu propre du foie sans affecter autrement les vaisseaux de l'espace lui-même. La veine porte est intacte. Le tissu conjonctif est à peu près sain. Les canalicules biliaires et l'artériole sont seuls légèrement irrités. Ailleurs encore, en M, on distingue une granulation, développée juste au contact d'une veine sus-hépatique; mais

elle n'a en rien modifié la paroi propre de cette dernière. Comme dans les points K et L, les cellules géantes sont très nettes; et c'est encore le tissu du lobule qui a fait les frais de la tuberculisation, le vaisseau sanguin n'y a été pour rien. Ce qui est ici tout à fait remarquable, c'est l'existence même d'une granulation tuberculeuse au centre du lobule hépatique, tout contre la veine centrale. Il s'agit en effet d'une localisation vraiment exceptionnelle, du moins chez l'homme. La suite le prouvera, car nous n'aurons plus guère à signaler maintenant que le développement des granulations au voisinage des espaces portes ou dans les espaces. Plus rare encore est l'envahissement du système des veines sus-hépatiques. Le cas présent toutefois nous offre un exemple remarquable de cette disposition exceptionnelle. On voit, au point N, une granulation située sur le trajet d'une veine sus-hépatique (HHH), et au centre de cette granulation, identique aux précédentes par le volume et la structure, on reconnaît une belle cellule géante.

En résumé, voilà une préparation où des granulations sont disséminées partout : dans les lobules, dans les espaces portes, sur le trajet du réseau sus-hépatique et dans la continuité même de ce réseau. A ce point de vue déjà, cette forme de tuberculose hépatique se rapproche de celle qui succède aux inoculations expérimentales. Elle s'en rapproche encore davantage par la netteté des granulations, par leur richesse en cellules géantes, par l'absence de réaction du tissu hépatique à leur pourtour. Mais, encore une fois, c'est une forme rare, *même dans la granulie*, qui est jusqu'à un certain point comparable à la tuberculose expérimentale généralisée.

Dans l'immense majorité des cas, nous avons trouvé, comme presque tous les auteurs, la tuberculose hépatique limitée aux espaces portes. Mais ce qu'on n'a pas dit et qui mérite pourtant d'être signalé, c'est que, dans chaque cas, la tuberculose se limite à des espaces portes de même importance, c'est-à-dire à des espaces correspondant aux subdivisions de même ordre de la veine porte. Dans telle observation, les granulations sont exclusivement formées aux dépens du tissu conjonctif des grands espaces ; et les canalicules biliaires semblent alors occuper le centre de ces granulations ; dans telle autre — et ce cas est le plus fréquent — elles se développent dans les espaces interlobulaires. Mais avant d'insister sur cette dernière localisation, nous rappellerons que les foies tuberculeux présentent le plus souvent des modifications de structure indépendantes, au moins en apparence, de l'agent spécifique. Il est donc à peu près impossible de rencontrer des cas de tuberculose limitée aux espaces porto-biliaires sans lésions concomitantes du parenchyme hépatique.

Les lésions dont nous voulons parler relèvent d'une perturbation nutritive des cellules hépatiques. Dans la phtisie chronique, c'est la surcharge adipeuse de la périphérie du lobule. Dans la phtisie aiguë, c'est une dégénération granuleuse du centre du lobule.

B. — Voici, par exemple, un cas bien remarquable, d'abord au point de vue de la localisation des granulations tuberculeuses, et aussi de l'altération des cellules du foie. Ces deux lésions, sans doute indépendantes l'une de l'autre, sont l'une et l'autre parfaitement systématisées. Il s'agit d'une granulie infantile.

Comme on en peut juger par la figure 2, la plupart des cellules hépatiques ont subi la désintégration granuleuse. C'est une dégénération complète et définitive, qui intéresse au plus haut point les cellules

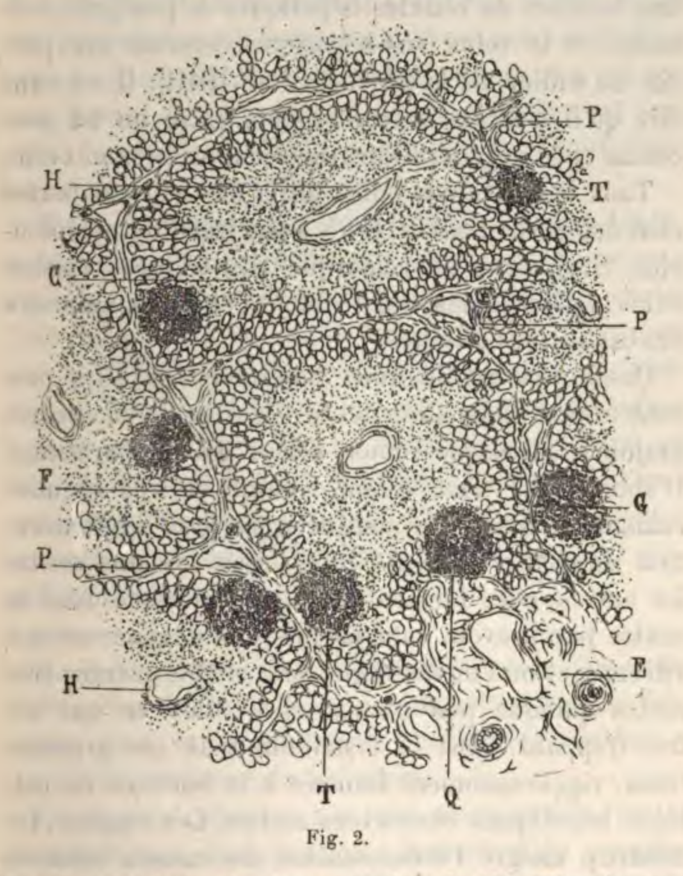


Fig. 2.

les plus voisines du centre du lobule (C). Elle n'épargne même, le plus souvent, que celles de la périphérie (K), c'est-à-dire celles qui touchent aux espaces portes (PPP) et aux fissures interlobulaires (FF). Elle consiste en une véritable fonte du protoplasma, qui rend l'élé-

ment méconnaissable. Il n'y a plus trace de trabécules cellulaires, plus de coloration possible par le picro-carmin; et comme les éléments périphériques se colorent bien encore, chaque lobule est délimité par une ceinture de cellules hépatiques à peu près normales, et la veine sus-hépatique centrale est perdue au milieu de la dégénération (HHH). Il va sans dire qu'il n'existe aucun rapport entre un tel processus et la dégénération graisseuse proprement dite.

Tous les éléments constitutifs des espaces portes sont demeurés intacts. Il n'y a pas trace de pyléphlébite. Seulement on remarque des traînées épithéliales anastomosées, qui dénotent l'état inflammatoire des canalicules biliaires.

Quant aux granulations tuberculeuses, elles présentent une disposition toute spéciale et, ici encore, toujours identique dans toutes les préparations. D'abord elles sont d'égal volume et très régulièrement circulaires; constituées par une agglomération de petits élements très serrés les uns contre les autres, elles forment un bloc sphérique dont le centre paraît avoir subi parfois une dégénérescence vitreuse, et où l'on distingue des cellules géantes très nettes quoique peu nombreuses. Mais ce qui est très frappant, c'est la distribution de ces granulations, rigoureusement limitées à la bordure de cellules hépatiques conservées saines. Les espaces, les fissures, malgré l'inflammation des canaux biliaires qui les parcourent, sont presque sans exception épargnés. De rares granulations confondent leurs jeunes éléments avec ceux de la capsule. Le plus grand nombre d'entre elles sont enclavées dans le lobule au voisinage d'une fissure, là seulement où il

subsiste quelques cellules hépatiques non dégénérées. Nulle part ailleurs on ne découvre aucun tubercule. Les veines sus-hépatiques (HHH) sont indemnes de toute altération ; et quant aux grands espaces portes, ils sont parfaitement normaux. On voit sur la figure une granulation (Q) tangente au tissu conjonctif d'un grand espace (E). Mais il est évident que ce n'est pas aux dépens de ce tissu que la granulation s'est formée. Ici encore, c'est aux dépens de l'épithélium hépatique.

Par cet exemple, on doit reconnaître que l'infiltration granuleuse a obéi à une systématisation rigoureuse, et qui, à l'inverse du cas précédent, exclut l'idée que le hasard puisse y avoir présidé. Pourquoi une localisation si restreinte ? Les cellules périphériques du lobule étaient-elles seules aptes à se transformer, sous l'influence de l'irritation bacillaire, en tissu de granulation tuberculeuse ? Cela est plus que vraisemblable. Mais pourquoi l'immunité de toutes les autres parties de la glande ? Voilà un point singulièrement obscur.

C. — Nous arrivons maintenant au cas le plus ordinaire, celui de l'infiltration des espaces portes, le foie ayant subi la dégénération graisseuse (*évolution nodulaire graisseuse* de Sabourin).

La figure 3 donne une idée assez exacte de la double lésion dont il s'agit : formation de granulations tuberculeuses et modifications de structure du parenchyme glandulaire.

D'abord on constate que la disposition alternante des espaces portes et des veines sus-hépatiques est conservée. Les veines sus-hépatiques sont nor-

males et les espaces portes (E), quoique formés d'un tissu conjonctif enflammé, ne renferment que des conduits perméables et non atrésiés. Mais, d'une part, chaque veine sus-hépatique est entourée d'une auréole de substance granuleuse (G) qui se colore très mal par le carmin et où il n'est plus possible

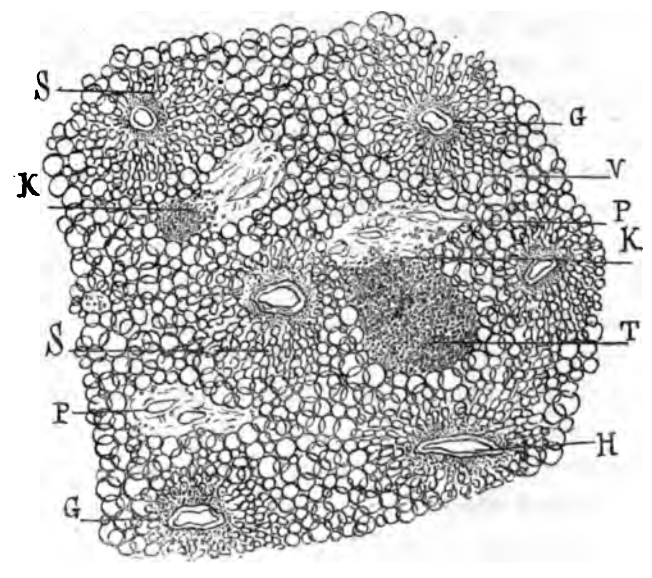


Fig. 3.

de distinguer les cellules hépatiques; d'autre part, les espaces portes (P) sont partout limités par une zone de grosses vésicules graisseuses (V). Ces zones, s'envoyant réciproquement des prolongements d'un espace porte à un autre, on comprend que le lobule hépatique soit enveloppé lui-même dans sa totalité par les cellules adipeuses et se trouve réduit à un cercle de cellules hépatiques (S), interposé entre l'aire de dégénération granuleuse centrale et la ceinture de

vésicules graisseuses périphériques. La dégénération granuleuse d'ailleurs peut faire défaut. L'aspect qui résulte de ces modifications n'est pas particulier au foie gras des phtisiques. Il est cependant assez constant pour qu'on ait peu de chances de s'y tromper.

Les lésions spécifiques de la tuberculose consistent dans la formation des granulations (T) au contact des espaces portes. Comme ceux-ci, les granulations sont plongées dans le tissu adipeux, ce qui permet d'en apprécier nettement les dimensions et les contours. La plupart consituées par un amoncellement de petits éléments, avec dégénération caséeuse centrale et cellules géantes plus ou moins nombreuses, elles n'acquièrent jamais de bien grandes proportions. Ce qui est caractéristique, c'est qu'on n'en voit nulle part ailleurs qu'au contact des espaces portes.

Ainsi la distribution des tubercules dans le foie est, en vertu d'une affinité dont la cause nous échappe, subordonnée à la topographie de l'expansion intrahépatique de la capsule de Glisson. Cette subordination est même étroite à ce point, que l'inflammation de la capsule de Glisson, associée à la formation granuleuse, s'arrête exactement au tissu adipeux sans jamais l'envahir. Sur certains points des espaces portes, la prolifération du tissu conjonctif est assez intense et assez régulièrement limitée pour qu'on croie avoir sous les yeux le premier stade de la formation d'une granulation (K). *Mais la veine porte* (P), *centre anatomique de l'espace, n'est pour rien dans cette jeune lésion.*

Quant au canalicule biliaire, il est quelquefois le siège d'une irritation analogue, mais qui est certainement secondaire et contingente, attendu que

dans le même espace porte on peut voir les deux lésions suivantes réunies : 1° une granulation dont le point de départ est le tissu conjonctif, avec ses vraies cellules géantes et ses cellules épithélioïdes; 2° une granulation dont le centre est un canalicule biliaire transformé en pseudo-cellule géante.

Cette description ne vise pas un fait isolé, elle est applicable, presque mot pour mot, à un grand nombre de foies tuberculeux où il n'y a pas de cirrhose.

D. — Une variante du type précédent nous est fournie par un autre cas dont nous représentons ici une figure très exacte (fig. 4). C'est encore un exemple assez répandu. Il consiste dans une inflammation tuberculeuse de *tous* les espaces portes sous-lobulaires.

La lésion adipeuse (*évolution nodulaire graisseuse* de Sabourin) se présente encore ici presque identique à celle du cas précédent; mais nous ne constatons pas de dégénération graisseuse centrale du lobule. La topographie générale du parenchyme hépatique est bien conservée. Les cellules, partout où l'évolution nodulaire graisseuse ne les a pas atteintes, ont conservé leur aspect normal et leur disposition rayonnante (C). Les veines sus-hépatiques (HHH) sont disposées les unes par rapport aux autres par intervalles normaux. Les espaces portes (PPP) sont un peu augmentés de volume et leur structure est profondément modifiée.

Ici ce n'est pas, comme dans le cas précédent, une tuberculose consistant en granulations accolées aux espaces ou n'empiétant sur celui-ci que dans des proportions minimes; ce sont des tubercules qui ont envahi l'espace tout entier. La lésion tuberculeuse

est une infiltration du tissu conjonctif de la gaine de Glisson par des cellules migratrices (éléments embryonnaires du follicule tuberculeux), disséminées à peu près uniformément autour des canaux qui tra-

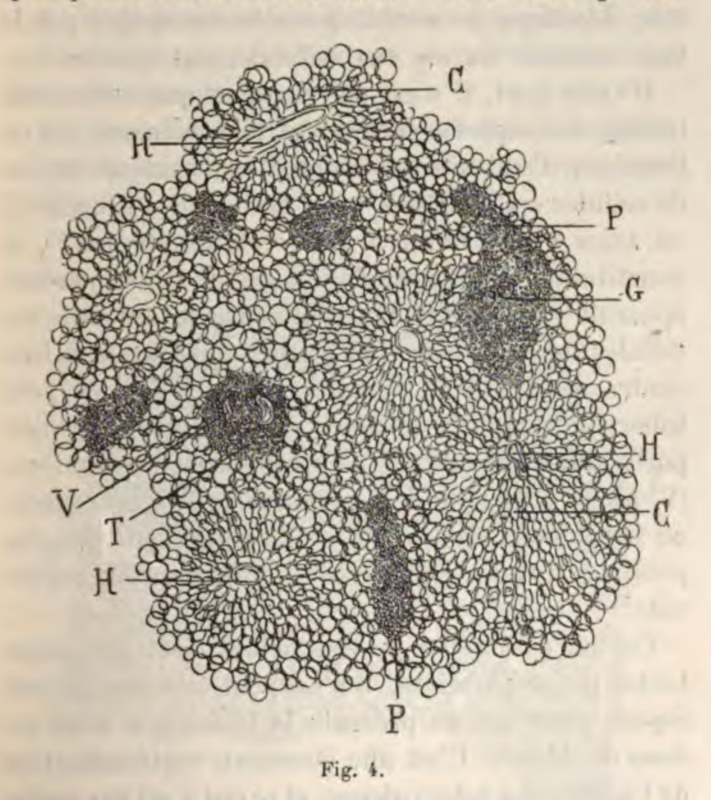


Fig. 4.

versent l'espace (veine porte, artérioles, canalicules biliaires).

On ne reconnaît ces vaisseaux qu'à leur lumière, mais leurs parois sont très modifiées. Il n'est pas permis cependant de supposer que le processus en question ait débuté plutôt autour de la veine porte qu'autour de l'artériole et du canalicule biliaire. Il y

a même des espaces où le tissu conjonctif de la veine porte est peut-être moins infiltré que celui qui entoure les voies biliaires. Donc ici encore, — et nous ne saurions trop insister sur ce fait — la tuberculose hépatique ne semble pas s'être propagée par la voie veineuse ou s'y être spécialement localisée.

D'autre part, il n'est pas douteux que cette infiltration des espaces portes soit tuberculeuse, car en beaucoup d'endroits on reconnaît des agglomérations de cellules épithélioïdes, voire des cellules géantes (G) en assez grand nombre. Sur certains points (T), la constitution de la granulation tuberculeuse parfaite apparaît clairement. C'est une masse arrondie de cellules embryonnaires et épithélioïdes ayant à leur centre une ou deux cellules géantes. Mais ce petit tubercule typique représente, en somme, un espace porte infiltré; il suffit de s'en rapporter aux lumières (V) qui représentent les veines portes de cet espace, ou simplement à la situation de ce tubercule dans un point où trois lobules laissent entre eux un espace vide.

Ce qui caractérise le cas actuel c'est que, dans toutes les préparations, il n'est peut-être pas un seul espace porte qui ne présente la lésion que nous venons de décrire. C'est une étonnante systématisation de l'infiltration tuberculeuse; et ce qui n'est pas moins frappant, c'est que, à côté d'une altération si généralisée des espaces portes sous-lobulaires, les grands espaces portes sont presque tous indemnes. Nous dirons enfin que ce cas, où la tuberculose du foie était, au point de vue de l'anatomie pathologique, si parfaitement disciplinée, ne présentait au point de vue clinique aucune particularité intéressante. Il

s'agissait d'une phtisie pulmonaire banale où rien ne permettait de soupçonner la moindre complication viscérale.

E. — Voici encore un fait qui se rapproche du précédent, mais qui en diffère par ce qu'il concerne une granulie infantile.

La figure 5 nous fait voir des lobules régulièrement disposés autour de leurs veines centrales (HHH).



Fig. 5.

L'infiltration graisseuse périphérique est considérable et ne laisse intacts qu'un petit nombre de trabécules hépatiques (SSS). Comme dans un autre cas de granulie précédemment indiqué, nous retrou-

vons, au pourtour de la veine sus-hépatique, une zone de désintégration granuleuse. Quant aux espaces portes (EEE) ils ne sont reconnaissables qu'à leur couleur rouge empruntée au picro-carmin, attendu que ni les veines portes, ni les artérioles, ni les canalicules biliaires, n'y sont plus reconnaissables. Toute l'aire de l'espace est infiltrée de cellules migratrices et de cellules épithélioïdes. Ce sont comme de larges plaques d'un tissu uniformément irrité; et, n'était la présence de quelques cellules géantes, on croirait volontiers à une de ces inflammations qui surviennent assez fréquemment dans certaines cirrhoses insulaires. L'analogie est encore plus grande si l'on tient compte de ce fait que les parties du foie envahies par la transformation adipeuse sont parsemées de petites taches roses (F) où l'on croit reconnaître des foyers d'angiocholite. Mais il ne faut pas oublier que nous avons affaire à un foie d'enfant, et que ces taches d'infiltration correspondent aux subdivisions des espaces portes sous-lobulaires, plus nombreuses chez l'enfant que chez l'adulte.

En somme, cette tuberculose est généralisée au foie et limitée aux espaces portes sous-lobulaires, sans prédilection pour tel ou tel des conduits de ces espaces.

F. — La distribution de la tuberculose nous est apparue encore plus identique à celle d'une cirrhose systématisée dans un cas de phtisie chronique, avec ulcérations tuberculeuses profondes et étendues de l'intestin.

Nous n'entrerons pas dans les détails. Il suffit de

considérer la figure 6 pour voir immédiatement de quoi il s'agit. Les espaces portes, complètement transformés en tissu tuberculeux, comme dans l'observation précédente, se présentent sous la forme de larges plaques qui rappellent, à s'y méprendre, le tissu sclé-

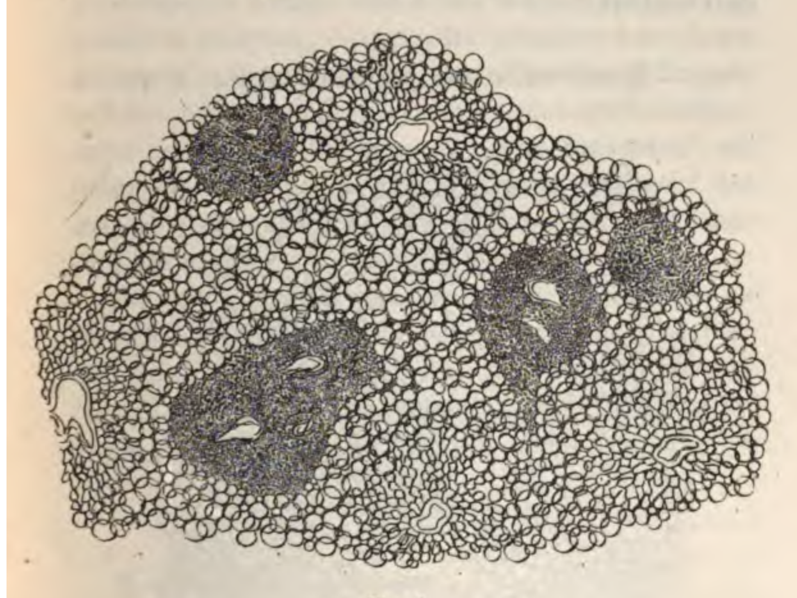


Fig. 6.

reux enflammé de la cirrhose insulaire (type classique de la cirrhose hypertrophique de Hanot).

Il faut examiner la préparation avec des objectifs de moyenne intensité pour ne pas commettre une erreur de diagnostic anatomique. En effet les espaces, comme dans beaucoup de cirrhoses de ce genre, ont perdu leur contour net, et les canaux vecteurs du sang ou de la bile ont disparu dans l'infiltration. Les petites cellules sont beaucoup plus nombreuses que les cellules épithélioïdes, mais les cellules géantes

sont très abondantes et très volumineuses, comme pour affirmer la spécificité de la lésion. Et s'il reste encore quelque chose de l'ancienne structure de ces espaces, c'est la veine porte. La formation du tissu tuberculeux n'a donc pas eu pour siège initial le conduit veineux.

G. — Enfin, voici une préparation (fig. 7) qui, à

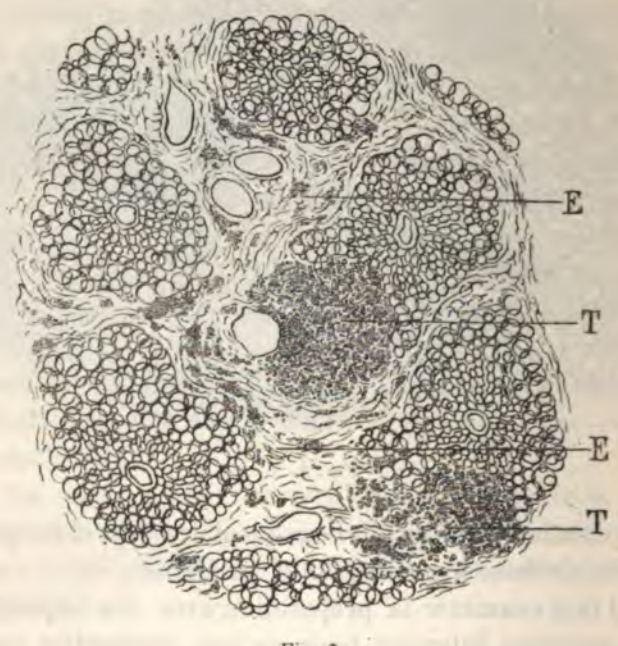


Fig. 7.

première vue, pourrait faire supposer une cirrhose veineuse.

Les lobules ne sont pas séparés seulement par une zone adipeuse, résultat de leur transformation graisseuse périphérique, mais par de véritables bandes

de tissu scléreux, au milieu desquelles circulent quelques traînées épithéliales. Ce n'est point d'une cirrhose hypertrophique graisseuse qu'il s'agit cependant, attendu que le tissu scléreux ne pénètre pas dans le lobule ; — que la transformation graisseuse périlobulaire semble tout à fait indépendante de ce travail de sclérose ; — que cette irritation à tendance scléreuse est marquée par une infiltration diffuse de cellules embryonnaires et de cellules épithélioïdes ; enfin parce que les espaces portes présentent, au point de convergence des travées de sclérose, des masses tuberculeuses (TT) en voie de transformation fibreuse.

S'il fallait caractériser anatomiquement le cas en question, nous ne pourrions lui donner un autre titre que celui de *tuberculose du foie avec cirrhose tuberculeuse*. Là encore, et plus peut-être que partout ailleurs, la systématisation de la tuberculose est frappante.

IV

Les conclusions qu'on peut tirer des observations qui précèdent sont les suivantes :

I. Le diagnostic anatomo-pathologique de la tuberculose hépatique *chez l'homme* ne peut avoir pour criterium la présence du bacille de Koch. Jusqu'à ce jour, en effet, les procédés de coloration n'ont fourni que des renseignements à peu près nuls. Il est vraisemblable que la bile humaine annihile l'affinité du bacille pour les matières colorantes ordinairement employées.

II. La tuberculose hépatique est remarquable par la pureté du type folliculaire des granulations ; par la régularité de forme et de distribution des tubercules miliaires ; par l'abondance des cellules géantes ; par la rareté de la dégénération caséeuse. Les tubercules du foie peuvent se présenter sous toutes les formes qui caractérisent les lésions de la tuberculose : granulations microscopiques, granulations miliaires, tubercules crus, tubercules géants, tubercules fibreux.

III. De toutes les formes anatomo-pathologiques de la tuberculose du foie chez l'homme, l'infiltration miliaire est la plus commune.

IV. Il est exceptionnel que plusieurs aspects de la tuberculose se trouvent réunis sur un même foie. Dans chaque cas, envisagé individuellement, la lésion tuberculeuse est presque toujours et presque partout identique à elle-même. Cette identité des lésions spécifiques se reconnaît aussi bien au microscope qu'à l'œil nu.

V. Le mode d'action du bacille sur les éléments anatomiques n'explique pas la systématisation des lésions dans chaque cas particulier.

VI. Le tubercule, quelle que soit sa forme, peut se développer dans toutes les parties du parenchyme hépatique. Cependant son point de départ le plus ordinaire est la capsule de Glisson, ainsi que l'ont reconnu la plupart des auteurs.

VII. Parmi les ramifications de la capsule de Glisson, l'espace porte sous-lobulaire est le plus fréquemment intéressé. Il résulte de ce qui précède que, dans un seul et même cas, ce sont des subdivisions du même ordre qui sont envahies par le processus tuberculeux.

VIII. Il est difficile de déterminer par quelle voie la tuberculose hépatique se propage à toutes les ramifications des canaux portes. A part certains cas, assez rares en somme, où les lésions semblent nettement circonscrites aux voies biliaires, on constate une diffusion de la prolifération spécifique et de la formation granuleuse dans tout le tissu conjonctif de la capsule de Glisson. Contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, nous pensons que la veine porte n'est pas l'axe de formation du tubercule.

IX. Il existe une forme assez répandue de tuberculose hépatique où l'irritation proliférative, accompagnée de formation des cellules géantes qui caractérisent la tuberculose générale, ne se présente pas sous les apparences d'une granulation. Il s'agit dans ces cas d'une inflammation *spécifique,* limitée à telle subdivision déterminée du système porto-biliaire, et qui peut au premier abord donner le change pour une inflammation chronique systématisée du foie.

Cette forme de tuberculose hépatique pourrait s'appeler *cirrhose tuberculeuse.*

X. La forme clinique de la tuberculose n'exerce pas une influence appréciable sur telle ou telle forme, ou sur telle ou telle localisation des tubercules. Dans la granulie en particulier, les tubercules miliaires peuvent se développer tantôt dans toutes les parties du parenchyme, tantôt dans les espaces portes seulement.

XI. Il est vraisemblable que certaines lésions primitives du foie, indépendantes de la tuberculose (cirrhoses de toutes formes, alcoolique, cardiaque, paludique, dégénérescence graisseuse, etc.), exercent une influence sur la localisation des tubercules. Mais nous avouons n'avoir pas su reconnaître encore la loi qui, en dehors de ces prédispositions anatomiques spéciales, commande la localisation de la tuberculose dans chaque cas particulier.

DE LA

TUBERCULOSE PRIMITIVE DES BOURSES

PAR

M. PAUL RECLUS

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

La tuberculose primitive des bourses n'a pas sa place dans nos traités classiques. Nous n'en avions même pas rencontré d'exemples dans les annales de médecine lorsque, en 1882, nous avons observé et publié notre premier cas; nous en recueillions, l'année suivante, un second à l'hôpital Saint-Louis. Depuis, en 1885, M. Rochette a soutenu une thèse sur ce sujet; s'il a eu le tort de se croire le premier à aborder cette question, il a eu du moins le mérite de nous fournir quatre faits nouveaux. C'est avec ces matériaux, encore peu abondants, que nous allons décrire cette affection fort intéressante, puisqu'elle se complique parfois de la hernie du testicule, l'ancien fongus de Deville.

I

Cette tuberculose primitive nous offre deux variétés: dans la première, les follicules, déposés dans l'épais-

seur du derme, se ramollissent, la peau se détruit, les divers foyers se réunissent et une perte de substance irrégulière s'étale à la surface des bourses en un ulcère peu sécrétant et mal bourgeonnant. M. Guyon en a observé un cas remarquable : un individu, à sommets douteux, présente sur son scrotum cinq ulcérations dont la plus grande rappelle, par ses bords dentelés et par ses festons, une carte de géographie ; le fond en est rosé, le contour taillé à pic sauf en quelques points où les téguments sont décollés. Les autres ulcérations ont un aspect analogue ; elles sont cependant plus profondes, presque caverneuses et peuvent loger un pois dans leur dépression. L'extirpation en a été simple et l'opérateur a facilement disséqué leur base sans ouvrir la cavité vaginale. Ajoutons que l'épididyme et le testicule étaient sains.

Dans la seconde variété, le foyer tuberculeux se dépose sous la peau ; il s'agit d'une véritable gomme du tissu cellulaire sous-cutané. Cette gomme peut elle-même présenter deux formes suivant son étendue et la destruction plus ou moins grande des tuniques d'enveloppe : la collection tuberculeuse ramollie s'ouvre à la peau par de simples orifices fistuleux, ou bien elle ulcère largement les bourses et une perte de substance se forme assez grande pour permettre l'issue du testicule.

M. Rochette nous fournit trois observations d'ulcérations limitées. Le foyer tuberculeux n'a été étudié que lorsqu'il était déjà ramolli ; on a vu la collection pointer sous la peau rouge et douloureuse ; le point central devient blanchâtre et laisse transparaître la matière puriforme ; puis il se perfore et il s'écoule une sérosité louche, grumeleuse, sanguinolente, où l'on

a parfois isolé des bacilles. Une fistule de durée plus ou moins longue s'établit. Voici ces observations :

Un tuberculeux de 41 ans avait eu, 20 ans auparavant, une double épididymite blennorrhagique ayant laissé, comme vestiges, de petites indurations dans la tête et dans la queue de l'organe; une petite tumeur, grosse comme une noisette, se forme dans l'épaisseur des bourses; elle est douloureuse, dure d'abord puis bientôt ramollie et fluctuante. La peau s'ulcère en deux points et livre passage à un bourbillon et à du pus grumeleux. Le stylet, introduit dans l'un des orifices, s'enfonce à peine d'un demi-centimètre, mais, dans le second, il pénètre à trois centimètres vers l'épididyme noueux; aussi croit-on à l'existence d'une tuberculose glandulaire; la castration est pratiquée; le testicule est sain, l'épididyme est scléreux, mais non tuberculeux, et le noyau qu'on y rencontre est le vestige de l'ancienne épididymite. Les fistules bourgeonnantes, tapissées de fongosités, se terminent en cul de sac, dans les tuniques du scrotum.

La deuxième observation est aussi nette : un mécanicien de 37 ans porte, au niveau des bourses, deux petites tumeurs indolentes qui datent de sept mois. Au début, ses tumeurs intra-scrotales avaient le volume d'un grain de chénevis; on en pique une avec une lancette et il en sourd du pus caséeux ressemblant à celui des abcès froids. L'examen y révèle la présence de quelques bacilles de Koch. Au point de ponction persiste un orifice fistuleux qui, pour guérir, a dû être gratté avec une curette. La seconde tumeur a été extirpée, les bords de la plaie ont été réunis par deux points de suture au crin de Florence; l'adhésion primitive a été obtenue. Le testicule était

sain et s'il existait un petit noyau épididymaire, il avait pour origine une ancienne blennorrhagie propagée à la glande et qui avait laissé derrière elle ce vestige.

Dans les observations précédentes, les foyers tuberculeux ont à peine le volume d'un pois; leur ouverture spontanée ou leur incision crée une petite caverne sans tendance à la cicatrisation, mais qui ne compromet en aucune manière la fonction de soutien, le rôle de support exercé par le scrotum. Par un orifice qui permet à peine le passage d'un stylet, la glande spermatique ne saurait s'échapper. Mais il est d'autres cas où la collection fort étendue décolle les enveloppes, ulcère les bourses et la perte de substance est telle que le testicule peut passer au travers ; il fait hernie à l'extérieur tout à fait à nu, ou recouvert de sa séreuse. C'est ainsi qu'à notre avis se forment les fongus bénins, auxquels les pathologistes donnent, il est vrai, une origine différente.

II

Deville a prouvé, dans son remarquable travail de 1853, que le fongus bénin du testicule, du moins sa variété la plus fréquente, n'est d'ordinaire qu'une des manifestations de la tuberculose génitale. Le fait est définitivement acquis et ne trouverait plus un contradicteur. Mais l'erreur commence lorsque l'auteur localise le siège du foyer primitif; il admet, et tous ont admis à sa suite, que la dégénérescence débute par l'épididyme et voici comment s'enchaîneraient les lésions : les noyaux épididymaires s'abcèdent; le pus

chemine vers l'extérieur et arrive sous les téguments qu'il ulcère; la peau est détruite en un ou plusieurs points et ces pertes de substances, qui peuvent se réunir et n'en former qu'une seule, constituent une ouverture de diamètre variable, parfois assez grande pour que la glande la franchisse facilement; parfois étroite et il faut un heurt, une violence quelconque pour que le testicule s'expulse avec effort.

Nous avons recueilli deux observations en désaccord formel avec cette doctrine. Voici la première :

Un marchand de vin, grand ivrogne et poitrinaire sans conteste, entre à l'hôpital pour une affection des bourses. Il nous raconte que, il y a quelques semaines, le scrotum a gonflé tout à coup; il est devenu très douloureux; un abcès s'est ouvert, le pus s'en est abondamment écoulé et, par la perte de substance fort large, s'est échappée une tumeur que le malade nous montre : elle est du volume d'un œuf de pigeon, et recouverte de fongosités, les unes opalines ou grises, les autres d'un rouge vif; elles saillent de 2 à 3 millimètres, sur une membrane fibreuse résistante qu'elles piquent de points blanchâtres ou vermeils. Le revêtement granuleux est ecchymotique, en arrière de l'anneau scrotal qui l'étreint et sous lequel il s'enfonce; il se réfléchit bientôt et après avoir formé un cul-de-sac d'un demi-centimètre, il vient s'unir à la peau un peu œdématiée.

Le malade réclame la castration; elle est pratiquée et nous disséquons la pièce. La tumeur est bien constituée par le testitule hernié, son albuginée est épaissie et mesure de 4 à 6 millimètres, son tissu est friable, lardacé et sur la coupe on aperçoit, entre les orifices béants des vaisseaux sectionnés, des nodules

confluents, granulations grises parfois volumineuses et opacifiées à leur centre. Le parenchyme glandulaire est sain, sauf cependant vers les couches les plus extérieures, aux confins de l'albuginée où l'on trouve des follicules petits et transparents ; ils paraissent de genèse récente et plus jeunes que ceux de la membrane d'enveloppe de la glande. L'épididyme enfin, souple et normal dans la plus grande partie de son étendue, renferme deux petits noyaux durs, résistants, jaune paille, foyers de tubercules encore crus et encapsulés par des couches concentriques de tissus fibreux qui forment, entre eux et le scrotum, une épaisse barrière.

Le scrotum est plus profondément altéré ; on trouve, outre la perte de substance par où s'est échappée la glande, deux foyers indépendants l'un de l'autre et sans connexion aucune avec le testicule ou l'épididyme. Ils se sont déposés en pleine épaisseur des enveloppes, entre la peau et la vaginale ; l'un a le volume d'un pois, l'autre celui d'une amande ; leur centre est diffluent, puriforme ; leurs parois, de couleur vineuse, sont tapissées de fongosités ecchymotiques, au centre desquelles on voit çà et là des granulations opaques qui transparaissent comme les pépins dans la pulpe de la groseille. En certains endroits, le tégument, qui circonscrit le foyer à l'extérieur, est aminci et sur le point de se perforer ; quelques jours encore et une ulcération plus ou moins large, une perte de substance plus ou moins étendue, serait venue s'ajouter à celle qui déjà livre passage au testicule.

Notre seconde observation rappelle beaucoup la première : un tapissier, de 26 ans, dont les deux sommets pulmonaires sont creusés de cavernes, entre à Saint-Louis pour une tumeur des bourses. Un an

avant notre examen, la région scrotale était devenue douloureuse et très tuméfiée; bientôt on reconnut l'existence d'une collection purulente que, un mois environ après le début des accidents, un chirurgien ouvrit par une incision pratiquée en avant; du pus et du sang s'écoulent, puis la sécrétion se tarit, lorsqu'un nouvel abcès se développe après une nouvelle poussée aiguë; cette fois la peau s'ulcère spontanément par trois pertuis qui ne tardent pas à s'unir en une perte de substance circulaire; celle-ci livre bientôt passage à une tumeur rougeâtre du volume d'une petite noix et parsemée de fongosités grêles et peu vivaces.

Le malade meurt et l'autopsie nous révèle que la tumeur saillant à la partie antérieure du scrotum est constituée par une partie seulement du testicule, encore coiffé de sa tunique vaginale; le segment resté dans les bourses est entouré d'une petite quantité de liquide, hydrocèle sans grande importance. Une coupe antéro-postérieure de la glande montre l'intégrité du testicule proprement dit; à peine constate-t-on un léger épaississement de l'albuginée et des tractus fibreux qui séparent les lobes séminifères : le corps d'Highmore est un peu sclérosé. L'épididyme, quoique souple et normal dans les cinq sixièmes de son parenchyme, est le plus atteint et l'on trouve un noyau de tubercule cru, circonscrit comme dans l'observation précédente par des stratifications multiples de tissu fibreux; il n'a aucune connexion avec les enveloppes scrotales.

Pour expliquer l'ulcération des bourses, la perte de substance scrotale qui a permis, dans ces deux cas, la hernie partielle ou totale de la glande, on ne saurait

invoquer, selon la théorie classique, une altération primitive de l'épididyme. Cet organe était atteint, mais ses lésions n'étaient nullement ramollies ; il n'y avait pas de pus, pas de fistule ; le foyer tuberculeux au contraire était cru, résistant, et d'ailleurs séparé des téguments par les couches concentriques d'épaisses néomembranes. Ne voyait-on même pas, dans la première observation, les étapes de la tuberculose? Les collections amassées dans les tuniques du scrotum, étaient évidemment plus anciennes que les granulations grises de l'albuginée, les nodules transparents de la substance séminifère et les tubercules crus de l'épididyme ; l'envahissement avait été successif et marchait des enveloppes vers la glande.

Aussi admettons-nous que, dans nos deux cas, des noyaux tuberculeux se sont déposés primitivement dans l'épaisseur du scrotum ; ils se sont ramollis, et la matière puriforme s'est creusé une cavité dont les parois sont d'un côté la vaginale épaissie ou l'albuginée elle-même, et de l'autre la peau ; celle-ci s'amincit, se perfore ; l'ouverture s'agrandit démesurément par rétraction du derme ou par la fusion avec les ouvertures voisines de foyers adjacents ; la glande n'est plus soutenue et s'expulse par le nouvel orifice. La hernie est complète si la perte de substance est assez large, incomplète si un segment de l'organe peut seul s'y engager.

III

Dans les deux cas que nous venons de rapporter, la hernie du testicule s'est-elle produite d'après un mécanisme exceptionnel ou devons-nous admettre ce

processus comme habituel, et le fongus bénin tuberculeux a-t-il pour origine ordinaire le ramollissement de foyers caséeux déposés primitivement en pleine épaisseur des enveloppes scrotales? La lecture attentive des observations ne va nous laisser aucun doute.

Un premier point qui nous frappe dans nos deux faits et dans les cas publiés par les auteurs, c'est la rapidité avec laquelle se forme la collection purulente, précurseur de l'ulcération des bourses et de la hernie de la glande. Le mémoire de Deville est très intéressant à ce point de vue : malgré l'inconscient désir de l'auteur de produire ses observations sous le jour le plus favorable à l'origine épididymaire des lésions, le tableau qui se dégage diffère essentiellement de la description classique de la tuberculose du testicule : ce ne sont plus ces petits abcès, à évolution lente, qui apparaissent en bas et en arrière des bourses après des semaines, des mois et des années, que l'on ouvre ou qui s'ouvrent spontanément et qui laissent après leur évacuation un trajet fistuleux intarissable. Non, l'évolution est si rapide, la suppuration est si prompte, l'abcès est si volumineux, il soulève un segment si étendu du scrotum, que Deville se demande s'il ne s'agirait pas d'une variété particulière de tuberculose.

Un deuxième point mérite notre attention : avec la doctrine courante, la hernie du testicule devrait être postérieure. Quand la glande spermatique est tuberculeuse, l'épididyme est le premier et le plus fortement atteint; lorsque les foyers se ramollissent et suppurent, ils s'ouvrent à la peau par le plus court chemin et, sauf les cas d'inversion, c'est toujours en arrière que siègent les fistules. Or l'observation nous

montre les fongus étalés à la partie antérieure des bourses, en avant et en haut, en avant et en bas, en avant et en dehors, en avant et en dedans, mais toujours en avant. Puisque la tuberculose épididymaire ulcère le scrotum en arrière, ce n'est donc pas elle qu'il faut accuser des pertes de substances ouvertes en avant et qui livrent passage au fongus.

Deville, au cours de son mémoire, s'étonne encore d'un fait fort inexplicable pour qui place dans l'épididyme le foyer primitif de la lésion. Il a relevé 33 observations de hernies et dans ces 33 cas le second testicule était sain. Or, lorsqu'on connaît l'extrême fréquence de la bilatéralité de la dégénérescence dans la tuberculose génitale, on ne saurait admettre la possibilité d'une série extraordinaire. Notre conception, à nous, ne se heurte à aucune loi de pathologie ; nous sommes même en droit de dire que, au contraire de ce qui se passe dans la tuberculose de la glande spermatique, la tuberculose primitive des bourses est surtout unilatérale ; dans les rares faits recueillis jusqu'à cette heure, elle n'a frappé en même temps que l'une des moitiés du scrotum.

L'anatomie pathologique nous offre un appui plus puissant encore. Elle nous montre que la tuberculose de la glande a pour conséquence une prolifération très abondante de tissu fibreux, une péri-orchite et surtout une péri-épididymite considérable. N'avons-nous pas vu, dans nos deux observations, les foyers caséeux encapsulés par les couches concentriques des néomembranes stratifiées? Le fait est absolument établi et nous en avons publié plus de vingt exemples dans notre thèse de doctorat, en 1876. Lorsque le noyau tuberculeux se ramollit, le pus doit cheminer au

travers de ces couches épaisses ; le trajet qu'il se fraie est toujours étroit ; ce sont des fistules qui se forment et non un décollement étendu ; plus l'organe est malade, moins probable devient sa hernie, car il est retenu de toutes parts et bridé par les adhérences et les tissus néoformés. Existe-t-il d'ailleurs une observation de fongus dans les cas, peu rares cependant, de scrotums dits « en écumoire » à cause de la multiplicité des trous dont ils sont percés?

Et puis l'examen des pièces, lorsqu'il a pu être pratiqué, démontre l'intégrité relative de la glande ; du moins les lésions y sont trop insignifiantes pour expliquer l'apparition du fongus. On l'a vu dans nos deux cas, on le retrouve dans les rares observations publiées. On a bien signalé deux faits de phtisie génitale, mais la hernie était très ancienne ; or, nous savons que la dégénérescence gagne de proche en proche et des bourses elle peut atteindre le testicule et l'épididyme. Notre première observation en est un exemple remarquable : les foyers les plus vieux étaient ceux des enveloppes scrotales ; on trouvait dans l'albuginée, au confin des bourses, une nouvelle génération de granulations qui elle-même avait engendré une troisième série de lésions, celles de la substance séminifère et les deux noyaux crus de l'épididyme. La tuberculose s'était propagée des bourses vers la glande.

Comment, d'ailleurs, avec la théorie de l'envahissement primitif de la glande spermatique, expliquer le mode de traitement proposé par Syme d'Edimbourg? On sait que cet auteur repousse la castration dans les cas de hernie du testicule ; il débride l'orifice scrotal, excise les parties malades, avive les bords, et dissèque assez pour réintégrer l'organe dans les bourses ; puis

il pratique une suture et, dans nombre de cas, le succès a couronné ce mode d'intervention. Si le testicule était dégénéré, farci de granulations et de noyaux caséeux, si l'épididyme était sillonné de fistules, comment les tissus pourraient-il se réunir par première intention et la suppuration se tarir? Cette réflexion devrait suffire pour ruiner la doctrine classique. Aussi dirons-nous, et ce sera notre conclusion :

La hernie du testicule a pour origine, non une tuberculose de l'épididyme, mais la fonte d'un ou de plusieurs foyers caséeux déposés primitivement dans les bourses.

DE
LA TUBERCULOSE OCULAIRE

PAR

LE Dr VALUDE

CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ

APERÇU HISTORIQUE

La connaissance de l'altération tuberculeuse de l'organe de la vision, surtout de la conjonctive, son annexe principale, est de date toute récente relativement à ce qu'on sait des autres manifestations de la diathèse. Elle pourrait cependant à la rigueur remonter au commencement de ce siècle : ou bien à Autenrieth, qui décrivit en 1808 une excroissance jaunâtre développée dans la choroïde d'un homme de 40 ans, mort de lésions tuberculeuses, ou encore à Guéneau de Mussy, qui publia en 1837 l'observation d'une petite fille morte de tuberculose généralisée, et chez laquelle la choroïde était constellée par une éruption de nodules blanchâtres. Ces titres nous semblent insuffisants à établir la vraie priorité scientifique, celle qui repose sur une étude du sujet suffisamment complète pour que sa réalité demeure acquise à la science. C'est pourquoi ni Autenrieth, ni

Guéneau de Mussy, ni Jakob par son traité de 1849, ni Gerlach par son observation en date de 1852, ne nous paraissent avoir des droits indiscutables à la découverte de la tuberculose oculaire.

La première observation qui établit clairement l'existence de la tuberculose de l'œil, et qui donne la physionomie clinique de l'affection, date de 1855 ; elle est de Jæger. Il s'agissait d'une tuberculose disséminée de la choroïde, qui survient d'ordinaire au cours et surtout à la fin de l'évolution d'une tuberculose miliaire aiguë ou de la méningite tuberculeuse. Cette variété fut, pendant quelques années, la seule connue, comme manifestation de la diathèse tuberculeuse sur l'organe de la vision, et le travail de Jæger déjà cité, celui de Manz (1858), n'en mentionnent pas d'autre.

Quelques années plus tard, en 1862, Bouchut et Galezowski, en étudiant l'état du fond de l'œil dans les maladies cérébrales de l'enfance, décrivirent une névro-rétinite spéciale, une stase papillaire accompagnée de troubles fonctionnels variés qui faisait très régulièrement partie du cortège symptomatique de la méningite tuberculeuse. Mais cet état particulier du nerf optique était dû à une compression des gaines séreuses à l'intérieur du crâne et nullement à une lésion tuberculeuse propre, aussi ne doit-il pas être compris dans notre étude de la tuberculose oculaire.

Cette dernière maladie restait donc bornée, quant à son siège, à la membrane choroïdienne, quand, en 1867, puis en 1868 et 1870, Bouchut, continuant ses recherches, affirma qu'il avait anatomiquement constaté la présence d'un semis de granulations tuberculeuses dans l'épaisseur de la rétine. L'ophtalmoscope avait permis le diagnostic pendant la vie et les sujets

avaient succombé soit à la méningite tuberculeuse, soit à la tuberculose généralisée. Les auteurs contemporains se refusèrent, en général, à croire qu'il s'agissait là de tubercules primitifs de la rétine, parce que ceux-ci n'avaient jamais encore été constatés ; ils attribuèrent la conclusion de Bouchut à une erreur anatomique et s'arrêtèrent à cette idée qu'il y avait lieu de songer à une choroïdite tuberculeuse ayant envahi secondairement les couches rétiniennes.

Quoi qu'il en soit, vers la même époque, en 1867, Arcoleo fit une communication tendant à prouver que la tuberculose était susceptible de se développer en d'autres points du globe oculaire que dans les parties vasculaires profondes, et renfermant plusieurs cas de tubercules de la cornée. Ces faits, mis également en doute au moment de leur publication, étaient à la vérité incomplètement observés; et la connaissance véritablement exacte des altérations tuberculeuses portant sur le segment antérieur de l'œil, sur les parties externes du tractus uvéal, iris et corps ciliaire, ne date que de deux ans plus tard.

En 1869, Gradenigo observa un cas de tuberculose ayant débuté par l'iris et envahi postérieurement la cornée. Cette observation, publiée en 1870, est des plus importantes, car non seulement elle établit à la tuberculose un siège différent de celui qui était jusqu'alors considéré comme exclusif, mais encore elle produit un type nouveau de la maladie, le type du tubercule congloméré, primitif de l'œil.

L'étude de la tuberculose du tractus uvéal ne tarda pas à être complété par le travail de Perls (1873); et la même année Köster, en décrivant pour la première fois une lésion tuberculeuse de la con-

jonctive, vint achever de remplir le cadre des altérations tuberculeuses de l'œil.

Depuis lors, ni les travaux d'ensemble, ni les observations intéressantes chargées de détails nouveaux, n'ont manqué sur la matière; citons entre autres les monographies de Walb (1875), Weiss (1877), Haab surtout (1879), qui établirent successivement la physionomie clinique de la tuberculose oculaire dans ses différents sièges et ses diverses manifestations.

Dans l'ordre des recherches expérimentales, on doit compter les travaux de Græfe, de Orth, de Langhans et surtout de Salomonsen et Cohnheim; mais le mémoire le plus important, en ce genre, est celui de Hænsell (1879). Cet auteur reprend les recherches de tous ses devanciers, et, par la méthode expérimentale, vérifie la réalité des données de la clinique sur la tuberculose de la choroïde, sur celle de l'iris et de la cornée, et enfin sur celle de la conjonctive.

Les conclusions de l'expérimentateur furent identiques à celles des cliniciens, et dès lors la tuberculose oculaire put être considérée comme entièrement connue, dans ses localisations aussi bien que dans sa marche évolutive.

La question semblait donc résolue dans tous ses points, après l'étude approfondie de la clinique, si complètement vérifiée par l'expérimentation, quand la découverte du micro-organisme spécifique de la tuberculose vint renouveler la face de l'anatomie pathologique et motiver de nouvelles et intéressantes recherches. Jusqu'alors on avait reconnu le tubercule d'après la disposition des éléments dans les nodules tuberculeux et surtout d'après la présence de ces éléments particuliers connus sous le

nom de *cellules géantes* (Riesenzellen); il fallait maintenant une preuve de plus, trouver dans le produit pathologique le bacille en bâtonnet caractéristique.

De là est sortie une nouvelle série de recherches cliniques et expérimentales qui n'ont du reste modifié le tableau ancien de la maladie dans aucune de ses parties essentielles. La publication de M. Gayet en 1885, sur les tubercules de la conjonctive, celle de MM. Panas et Vasseaux, la même année, sur la tuberculose expérimentale de la cornée, représentent les documents récents les plus importants qui aient paru sur la tuberculose oculaire, dans le double domaine de la clinique et de l'expérimentation.

Nous ferons tout d'abord deux parts dans l'étude de la tuberculose oculaire : l'une comprendra la tuberculose du globe de l'œil proprement dit, l'autre la description de la tuberculose de la conjonctive et des voies lacrymales. Par rapport au globe, en effet, la muqueuse peut être considérée, au même titre que l'appareil sécréteur des larmes, comme une annexe, et, du reste, les lésions tuberculeuses ne s'y rencontrent ni avec la même physionomie, ni surtout, ainsi que nous l'établirons, avec la même fréquence.

A. — DE LA TUBERCULOSE DU GLOBE DE L'ŒIL

La tuberculose du globe de l'œil proprement dit comprend deux variétés cliniques principales, très différentes l'une de l'autre et par leurs signes propres

et par les rapports qu'elles affectent avec la diathèse générale; ce sont :

1° *La tuberculose choroïdienne disséminée*, qui se ocalise ordinairement à la choroïde et plus particulièrement encore au segment postérieur de l'œil. Elle peut se rencontrer dans les différentes manifestations de la tuberculose en général, mais elle affecte plutôt un rapport tout particulièrement intime avec la tuber culose miliaire aiguë ou la méningite tuberculeuse. En tout cas, elle a pour caractère principal d'être *secondaire* dans l'immense majorité des cas.

2° *La tuberculose primitive du tractus uvéal,* qui appartient plus spécialement au segment antérieur de l'œil, iris, corps ciliaire, et qui, quand elle envahit la choroïde, s'attaque presque uniquement aux parties périphériques, voisines de l'ora serrata. Cette seconde variété de tuberculose oculaire, à l'encontre de la première, se rencontre de préférence chez des sujets atteints de tuberculose à forme pulmonaire, ganglionnaire ou osseuse. De plus, elle se montre parfois comme symptôme primitif de la diathèse, et, dans plus d'un cas même, le sujet semblait jouir de la santé la plus parfaite alors que la lésion oculaire était manifestement tuberculeuse. C'est pour cette dernière raison que le qualificatif de « *primitive* » doit entrer dans sa désignation.

D'une manière générale, on peut dire que la tuberculose oculaire est une affection de jeunesse, quoiqu'on l'ait observée à tous les âges, aussi bien chez de très jeunes enfants que chez des adultes ou des vieillards. (Cas de Costa-Pruneda, enfant de 38 semaines; d'Ulrich 10 mois; Leber, 15 mois. — D'autre part, Herter l'a vue à l'âge de 39 ans, Manfredi et Coller

à 43 ans, Cohnheim à 42 et à 58 ans, Weiss à 51 ans, Huck à 62 ans et Autenrieth à 40 ans.) Néanmoins elle est plus fréquente entre 5 et 25 ans. C'est l'époque où s'observent, conjointement avec ces phénomènes tuberculeux de l'œil, les engorgements ganglionnaires de la scrofule, les affections osseuses tuberculeuses, et aussi le début de la phtisie pulmonaire.

1° Tuberculose disséminée de la choroïde.

C'est en 1855 que, pour la première fois, les tubercules de la choroïde furent observés et reconnus à l'*ophtalmoscope*.

Jæger rapporta trois cas de cette nature, dans lesquels l'examen anatomique confirma pleinement le diagnostic. Dans une autre série de quatre cas, le même auteur découvrit à l'autopsie des tubercules de la choroïde chez des sujets qui n'avaient point été examinés à l'ophtalmoscope pendant la vie. La plus grande partie des individus ainsi examinés avaient succombé à des lésions avancées de tuberculose pulmonaire.

D'après ce premier mémoire, on voit que la choroïdite tuberculeuse peut se présenter comme détermination secondaire de la tuberculose du poumon ; ces conclusions sont fortifiées par deux observations de Galezowski (1867), qui établissent la relation de la tuberculose disséminée de la choroïde avec la forme pulmonaire chronique généralisée.

Toutefois cette combinaison de la choroïde tuberculeuse et de la tuberculose localisée au poumon est loin d'être la règle, et tous les observateurs et expérimentateurs venus après Jæger, rattachent étroitement la tuberculose choroïdienne à la tuberculose miliaire

aiguë généralisée ou à la méningite tuberculeuse.

La première observation de tuberculose miliaire avec choroïdite tuberculeuse est de Manz (1858), et a trait à une jeune fille de 15 ans, chez laquelle jusqu'à la mort le diagnostic resta incertain entre la tuberculose miliaire et la fièvre typhoïde. La malade n'avait accusé aucun trouble visuel.

C'est cette difficulté dans le diagnostic de ces deux maladies qui inspira à Cohnheim l'idée de rechercher dans la production tuberculeuse choroïdienne un signe capable de dissiper l'hésitation dans les cas douteux. Ses expérimentations (1867), qui portèrent sur un grand nombre de lapins et de cochons d'Inde, l'amenèrent à conclure que les tubercules de la choroïde constituent non pas une trouvaille curieuse d'autopsie, mais un symptôme très ordinaire de la granulie. D'après lui, l'examen ophtalmoscopique doit être pratiqué dans tous les cas de tuberculose généralisée, pour constituer une preuve de plus en faveur du diagnostic. Cette mesure a d'autant plus besoin d'être régulière, que, le plus souvent, il n'existe du côté du fonctionnement de l'œil que des troubles visuels légers, et qui passent inaperçus au milieu des douleurs de la maladie et de l'état général grave.

Pour Cohnheim, la choroïdite tuberculeuse disséminée est pathognomonique de la tuberculose miliaire aiguë; elle peut servir à en pronostiquer l'apparition, si on constate son existence avant que les phénomènes généraux ne soient apparus; elle indique, de règle, la maladie.

Ces affirmations si absolues de Cohnheim ne tardèrent pas à être combattues par divers observateurs : Dahl (1870) vit la choroïdite tuberculeuse

manquer plus de trois fois, et Bouchut, bien placé à l'Hôpital des Enfants-Malades pour établir une statistique démonstrative, fait la déclaration suivante : « La Choroïdite granuleuse n'est pas très commune. Je n'en ai observé pendant la vie que vingt-six cas, sur plus de trois cents observations de méningite tuberculeuse, de tuberculose générale aiguë et de différentes variétés d'affections tuberculeuses. » Ce serait environ 10 pour 100, mais Bouchut défalque un certain nombre de cas attribués par lui à la tuberculose rétinienne et qui appartiennent certainement à la choroïdite tuberculeuse.

A quelle époque de la maladie générale se développent le plus communément les tubercules de la choroïde?

Jæger, Dahl considèrent la manifestation choroïdienne comme tout à fait précoce; Fraenkel (1872) cite à l'appui de cette opinion deux cas de sa pratique, dans lesquels le développement des accidents généraux a suivi de six semaines et de trois mois l'invasion de la choroïde par la lésion tuberculeuse.

D'après Manz et Steffan, dont l'avis est opposé, on ne peut dire avec certitude que la lésion choroïdienne précède la lésion du cerveau, du poumon ou du péritoine. Comment apprécier, en effet, le moment du début de la tuberculose viscérale? La naissance du follicule tuberculeux est bien appréciable au fond de l'œil, mais elle ne l'est pas, à cette période, dans les profondeurs des cavités abdominale ou thoracique.

La tuberculose choroïdienne à forme disséminée se développe d'ordinaire sourdement, sans réaction irritative du côté de l'œil, sans symptômes fonctionnels très appréciables. Il faut la pressentir et la chercher

avec l'ophtalmoscope, mais rien n'appelle l'observation de son côté, ni les milieux qui demeurent transparents, ni la fonction qui reste intacte dans bien des cas. Ajoutons que cette variété de tuberculose s'observe le plus souvent chez de jeunes enfants inhabiles à renseigner sur leurs souffrances, ou très gravement atteints et incapables de ressentir l'appoint apporté à leur état par la choroïdite tuberculeuse.

Cependant, chez quelques sujets moins abattus par les phénomènes généraux, et capables d'analyser leurs sensations, il peut se montrer des troubles visuels : obnubilations, absences passagères de vision, survenant et disparaissant sous forme de crises fugaces. Dans quelques cas, les malades perçoivent des sensations lumineuses, des étincelles.

La tuberculose disséminée de la choroïde se développe ordinairement sur les deux yeux ; plus rarement elle est unilatérale. Le siège principal de l'affection est le pôle postérieur de l'œil, aux environs immédiats de la papille optique ou de la macula. Ce caractère la distingue nettement de la forme primitive de la tuberculose oculaire, qui se développe surtout à la région de l'*ora serrata*, quand elle prend naissance dans la choroïde.

L'ophtalmoscope révèle l'existence de petites taches claires, pâles, d'un gris jaunâtre ou d'un rose blanchâtre, généralement arrondies, et dont les contours ne sont pas nettement marqués sur le fond de l'œil. Leur nombre est des plus variables ; tantôt on découvre seulement une, deux de ces taches, tantôt on en peut compter jusqu'à 40 et 50. Leur diamètre apparent varie depuis $0^{mm},4$ jusqu'à 1^{mm} et même, d'après Cohnheim, jusqu'à 2^{mm} 1/2.

Enfin, la plupart de ces productions tuberculeuses ne sont que de simples taches, c'est-à-dire qu'elles ne s'élèvent pas au-dessus du niveau de la choroïde; d'autres constituent des élevures coniques, qui tendent à se faire jour du côté de l'intérieur de l'œil et qui arrivent à produire dans la chambre vitréenne une saillie pouvant atteindre $0^{mm},6$ (Weiss).

Du reste, il faut savoir que les révélations ophtalmoscopiques sont loin de répondre à la réalité des faits anatomiques. La choroïde peut tout entière être infiltrée de produits tuberculeux, alors qu'au fond de l'œil n'apparaissent que quelques taches claires révélatrices.

La manifestation à l'extérieur de ces tubercules, ainsi que leur proéminence dans l'intérieur de la chambre vitréenne, dépend évidemment de l'énergie de la production tuberculeuse, mais aussi de la puissance des obstacles qui s'opposent au développement de ces tubercules, et principalement de l'épaisseur de la couche pigmentée de la rétine, qui recouvre la choroïde comme d'un manteau.

Si la couche est épaisse, ainsi qu'il arrive chez les individus très bruns, la poussée tuberculeuse éprouvera de la difficulté à se créer un passage à travers cette barrière pigmentaire et la lésion pourra rester un plus long temps inappréciable à l'ophtalmoscope, que chez les sujets moins fortement pigmentés.

La choroïdite tuberculeuse peut même, dans certains cas, rester pour cette raison ignorée.

Les recherches histologiques de Poncet (de Cluny) ont prouvé, en effet, que la tuberculose choroïdienne consistait en une infiltration tuberculeuse du stroma de la membrane vasculaire tout entière. La choroïde

est épaissie, altérée dans sa totalité par les produits tuberculeux d'infiltration. Bientôt, sur cette surface tuberculeuse, se forment des amas de cellules qui reproduisent exactement la structure du tubercule, sans qu'on y puisse cependant trouver l'élément caractéristique connu sous le nom de cellule géante (Cohnheim). Ces tubercules s'accroissent peu à peu et, traversant la couche pigmentaire, arrivent à l'intérieur de la chambre vitréenne.

On comprend que l'infiltration tuberculeuse, généralisée à toute la membrane choroïdienne, puisse donner lieu, d'une manière analogue, à une poussée plus ou moins confluente de nodules tuberculeux. Le tubercule *isolé* de la choroïde, tout en étant de nature identique, serait le produit d'une infiltration choroïdienne *partielle*.

Telle est l'explication donnée à l'appui de l'opinion qui divise la choroïdite tuberculeuse en deux variétés secondaires, suivant que l'éruption est confluente ou sous forme de tubercules isolés.

La choroïdite tuberculeuse reste, dans la pluralité des cas, localisée à la choroïde et spécialement au pôle postérieur de l'œil. Cette règle peut cependant souffrir quelques exceptions, rares à la vérité.

Dès 1867, avant l'observation clinique de Gradenigo, Cohnheim, instruit par les résultats de son expérimentation, disait que la tuberculose miliaire aiguë pouvait parfaitement envahir les parties antérieures du globe de l'œil.

Perls (1873) démontre cliniquement dans son mémoire la possibilité de l'envahissement de l'iris et de la cornée par le processus tuberculeux de la choroïdite disséminée. A l'appui de cette opinion il cite

les cas de Gradenigo, d'Arcoleo, et plusieurs de sa pratique, dans lesquels l'examen anatomique ne laisse aucun doute sur la réalité de son assertion.

L'envahissement de la rétine par les nodules tuberculeux de la choroïdite énergiquement soutenu par Bouchut en 1868, rencontra alors plus d'un incrédule. Perls, entre autres, qui refusa d'admettre l'existence de tubercules dans la rétine, s'appuyait, pour combattre les conclusions de Bouchut, sur ce fait que ces tubercules n'avaient été rencontrés par aucun autre observateur.

Depuis le temps où Perls s'exprimait de la sorte, il a été publié plus d'une observation autorisée (Manfredi Sattler), décrivant l'altération tuberculeuse secondaire de la rétine d'une manière qui ne permet pas d'en mettre en doute l'existence. Les tubercules rétiniens existent donc, mais toujours à l'état secondaire et ayant succédé par propagation à une tuberculose de la choroïde ou du nerf optique.

Il faut se défier toutefois de certaines altérations rétiniennes régressives susceptibles d'être confondues avec le tubercule. Ordoñez et Bouchut ont parfaitement reconnu des noyaux de régression graisseuse, inclus dans la rétine, et qui simulaient les tubercules miliaires de manière à tromper l'observateur non prévenu.

2° Tuberculose primitive du tractus uvéal.

Nous avons établi déjà quelles différences profondes séparaient cette forme de la choroïdite tuberculeuse disséminée. La tuberculose choroïdienne fait partie intégrante du syndrôme de la granulie, ou de la

méningite tuberculeuse, tandis que la tuberculose primitive du tractus uvéal reste pendant un temps plus ou moins long le siège exclusif d'une infiltration tuberculeuse à marche lente. Le malade peut être, à la vérité, et est même généralement tuberculeux, ou seulement lymphatique ou scrofuleux; il peut présenter une adénopathie tuberculeuse qui constitue très probablement la source première de l'infection.

Toujours est-il, néanmoins, que l'affection oculaire n'a pas de tendance immédiate à se généraliser; la diathèse tuberculeuse n'éclate pas à la fois dans l'œil et dans d'autres points du corps. C'est une tuberculose *locale*, et cette qualification est essentielle, non seulement pour la séparer de la forme précédente, mais encore et surtout parce qu'elle entraîne une signification majeure au point de vue du pronostic et du traitement. En effet, la forme précédente n'est qu'un appoint infime à la maladie tuberculeuse généralisée; la forme qui nous occupe, au contraire, est toute locale et peut même servir de porte d'entrée à l'infection destinée à se généraliser.

Les anciens ophtalmologistes décrivaient, dans les parties antérieures du globe oculaire, une production néoplasique qu'ils appelaient le *granulome*, et qui comprenait dans sa physionomie confuse plus d'une espèce morbide: le tubercule primitif ou congloméré des parties antérieures du tractus uvéal avait été, à cette époque, recouvert par cette étiquette. Il suffit de lire certaines descriptions du vieux traité de Jakob, pour reconnaître, à n'en pas douter, le tubercule dans le granulome qu'il dépeint.

On pourrait donc attribuer à ces premiers observateurs la priorité de la découverte de la tuberculose

primitive du tractus uvéal, mais la connaissance réelle de cette affection date de très peu d'années. L'observation d'Arcoleo elle-même, quoique offrant un exemple maintenant incontesté de tuberculose irido-cornéenne, peut être considérée comme incomplète et l'honneur d'avoir fait bien connaître la tuberculose du tractus uvéal revient à Gradenigo (1869), puis, quelques années plus tard, à Perls, qui contribua puissamment à éclairer la question par le mémoire dont nous avons parlé et qui repose sur un ensemble de faits déjà suffisant pour que des conclusions valables en puissent être tirées.

Dès les premiers temps où la forme primitive de la tuberculose oculaire fut observée, on avait remarqué déjà qu'elle ne débutait jamais par la sclérotique, la rétine, ou le nerf optique. Des observations récentes, encore rares, ont montré qu'elle pouvait naître par la cornée ou le corps vitré (Deutschmann).

Ces diverses parties sont, au contraire, assez fréquemment envahies secondairement.

Le siège de prédilection de la tuberculose primitive du tractus uvéal est : soit le cercle ciliaire et irien, soit les parties périphériques de la choroïde au voisinage de l'ora serrata.

La marche que suit le développement de la lésion tuberculeuse a permis aux auteurs d'établir, dans la tuberculose primitive du tractus uvéal, plusieurs catégories.

D'après Haab, il faudrait distinguer deux groupes principaux : L'un comprendrait les cas dans lesquels la lésion reste localisée, s'accroît lentement et amène peu à peu la cécité et l'atrophie du globe sans désordres violents. Dans l'autre rentrerait le plus grand

nombre des faits, parmi lesquels : le ramollissement rapide des masses tuberculeuses conglomérées, leur ulcération et l'évacuation des produits de la fonte tuberculeuse hors de l'œil à travers la cornée ou la sclérotique perforée.

D'après Éperon (1883), la distinction établie par Haab tient probablement à une confusion faite par cet auteur entre sa première forme et le granulome simple. Pour lui, l'âge du sujet serait l'un des facteurs qu'il importe le plus de prendre en considération, et il distingue : une forme subaiguë, particulière à l'enfance, qui conduit rapidement à la désorganisation de l'œil ; une forme spéciale à un âge plus avancé, qui procède avec plus de lenteur et peut être susceptible d'amélioration et même de guérison.

Une classification différente encore se retrouve dans la thèse récente de Wojtasiewicz, où la question de la tuberculose oculaire est traitée dans tous ses détails. Cette classification repose sur l'anatomie pathologique et comprend trois formes de tuberculose oculaire :

1° Une forme *miliaire*, qui correspond à la tuberculose choroïdienne disséminée que nous avons décrite précédemment ;

2° Une deuxième forme caractérisée par des *tubercules* proprement dits, résultant de la confluence de granulations voisines. Ces tubercules ainsi conglomérés se ramollissent, s'ulcèrent et leur évolution régressive entraîne les plus graves désordres ;

3° Enfin la forme *infiltrée*, qui consiste en une infiltration de la conjonctive, de la choroïde ou de la cornée par un amas de matière tuberculeuse. ...gressive de ces infiltrats donne nais-

sance à des foyers caséeux plus ou moins étendus.

Quelle que soit la forme dont il s'agisse, la tuberculose primitive de l'une quelconque des parties du globe de l'œil est toujours caractérisée histologiquement par cet élément spécial, le *follicule tuberculeux*, constitué essentiellement comme il suit : au centre, la *cellule géante*, à nombreux noyaux périphériques; immédiatement autour, une première zone de cellules épithélioïdes et, plus extérieurement encore, une deuxième zone de cellules embryonnaires. Depuis la découverte de Koch, on y retrouve en plus le bacille en bâtonnet caractéristique.

Disons, toutefois, que la cellule géante peut faire défaut sans que la réalité de l'existence du tubercule soit infirmée. On sait de même que cet élément n'a rien de formellement caractéristique, car on le retrouve dans divers autres tissus pathologiques.

Le bacille aussi peut manquer dans les produits tuberculeux de la tuberculose oculaire, mais le fait ne doit pas surprendre; il est connu que cet élément infectieux disparaît ordinairement des foyers tuberculeux anciens, parvenus à la période de régression. Pour établir incontestablement l'existence du tubercule, le fait le plus convaincant est la réussite des inoculations en série. (H. Martin.)

L'infiltration tuberculeuse du tractus uvéal, qui constitue la forme la plus ordinaire de la tuberculose primitive de l'œil, débute d'une manière insidieuse. Sans que le malade ait ressenti de douleurs, sans aucune cause apparente, on remarque une injection péri-cornéenne; l'humeur aqueuse se trouble; l'iris perd son reflet et sa surface devient irrégulière. Dès cette époque, un examen attentif fait recon-

naître, à la face antérieure du disque irien, de petites granulations d'un gris jaunâtre, semi-transparentes, dont le centre est privé de vaisseaux. Le tissu de l'iris qui environne ces granulations est gonflé.

Il existe dès ce moment une adhérence de la pupille à la cristalloïde antérieure, car le développement de la néoplasie tuberculeuse s'accompagne toujours d'une iritis plus ou moins intense. On aperçoit à travers la pupille un aspect glauque qui est fourni par le corps vitré et qui prouve que le corps ciliaire tout entier participe à l'inflammation et fournit des exsudats pathologiques. On ne doit point confondre cet état spécial avec un glaucome, car la tension est toujours abaissée. Exceptionnellement, la tuberculose du tractus uvéal s'accompagne de glaucome. (Falchi et Manfredi.)

Les progrès de la maladie amènent les granulations à grandir, à confluer, à envahir le corps ciliaire. Alors apparaît un symptôme qui jouit de la plus grande valeur au point de vue du diagnostic, c'est l'*hypopyon*. Il est de règle dans le tubercule congloméré primitif du tractus uvéal; il peut prendre, en peu de jours, des proportions considérables, de façon à remplir entièrement la chambre antérieure. Puis les tissus voisins participent à l'inflammation; il se forme des ulcérations qui aboutissent à la perforation de la coque oculaire. Le pus s'écoule à l'état grumeleux, présentant des caractères infectieux très marqués.

Telle est, d'après Éperon, la forme subaiguë, rapide, de l'infection tuberculeuse localisée à la partie antérieure du tractus uvéal, celle qui s'observe de préférence chez les enfants.

Cet auteur décrit encore, sous le nom de forme chronique, une infiltration de l'iris par des masses gris-jaunâtre, qui provoquent peu de réaction inflammatoire et qui s'accompagnent d'un épaississement irrégulier de cette membrane. Il faut compter aussi, d'après nous, dans cette seconde catégorie de lésions, l'infiltration tuberculeuse primitive de la choroïde, qui débute dans les parties voisines du corps ciliaire. Dans ces cas, la membrane vasculaire de l'œil est le siège d'une infiltration pathologique constituant un amas tuberculeux congloméré, peu vasculaire, susceptible de proéminer jusque dans l'intérieur de la chambre vitréenne, de manière à pouvoir être confondu avec le gliôme dans l'affection que Beer décrivait sous le nom d'œil de chat amamotique.

Le gliôme lui-même n'a-t-il pas quelque parenté assez proche avec la tuberculose oculaire? C'est ce que semblent prouver quelques publications récentes, et nous renvoyons à cet égard au mémoire de notre ami da Gama Pinto (1886).

A côté des deux formes ordinaires de la tuberculose primitive du tractus uvéal telles que nous venons d'en esquisser les principaux traits, certains auteurs, entre autres Mooren et Schelske, ont voulu en placer une dernière, dite forme télangiectasique; mais les examens anatomiques manquent pour attribuer à cette espèce clinique la situation qui lui revient.

En résumé, la tuberculose primitive du tractus uvéal, dans l'une quelconque de ses formes, est avant tout une tuberculose locale, même quand avec elle coexiste quelque autre lésion viscérale tuberculeuse. Dans bien des cas, néanmoins, elle constitue la première

manifestation de la maladie, et elle ouvre l'organisme au germe infectieux.

Quelles sont donc les raisons qui déterminent le processus tuberculeux à se fixer dans l'œil, et particulièrement dans les membranes vasculaires?

A l'exemple de Wojtasiewicz, nous pouvons distinguer deux ordres de causes locales :

1° Des causes *occasionnelles* étrangères à la diathèse : Trauma antérieur (observation de Wolfe), affections inflammatoires antérieures (Zanka, Hock, Éperon), conjonctivite rubéolique (Walb), granulations conjonctivales (Benson), kératite (Manfredi et Copler), iridocyclite (Th. Anger, Alexander).

Walb incrimine encore la syphilis, qui se localise souvent à l'œil et constitue une sorte d'appel à toute lésion pathologique.

Dans un cas de Fano, une opération de strabisme fut suivie d'une tuberculose aiguë de la conjonctive, et dans celui de Portland, une jeune fille fut prise de tuberculisation de la choroïde à la suite d'une opération de taille.

2° Des causes *de voisinage,* susceptibles d'agir par contagion ou inoculation directe du germe tuberculeux : telles sont les adénites parotidiennes et cervicales, très communes dans la tuberculose de la conjonctive, mais qui se rencontrent aussi dans celle du tractus uvéal (Éperon); les lésions de l'oreille du côté atteint (Parinaud); la carie du rocher (Walb).

En dehors de ces derniers faits, dans lesquels on peut admettre à la rigueur l'hypothèse d'une inoculation directe, il faut envisager le premier ordre étiologique, comme comprenant des causes occasionnelles susceptibles simplement de mettre en mouvement

une infection déjà acquise. Le trauma non pénétrant ne peut agir, en effet, qu'en déterminant dans l'organe traumatisé l'appel d'un état général silencieux, mais excitant; ce réveil de la diathèse latente par une sorte d'auto-inoculation interstitielle est une chose connue, et nous n'avons pas à y insister ici.

Ces causes occasionnelles nécessitent donc l'existence latente, sinon déclarée, de la diathèse tuberculeuse. C'est en effet le cas le plus fréquent, et parmi les sujets atteints de tuberculose primitive de l'œil, la plupart ont des parentés, des antécédents suspects : un des ascendants, ou bien un frère, une sœur, sont morts phtisiques, d'autres enfants ont succombé à la méningite tuberculeuse; l'hérédité de la tuberculose est manifeste dans la famille. Haab rapporte un fait très curieux à cet égard : Un malade meurt de tuberculose pulmonaire aiguë. Cette mort rappelle le souvenir d'une énucléation d'un œil subie quelques années auparavant par la sœur de ce malade. L'œil énucléé avait été, au moment de l'opération, examiné sans idée préconçue, et on n'avait pas formulé de diagnostic anatomique précis, d'autant plus que la petite malade était bien portante au moment de l'opération et qu'elle avait continué à se bien porter par la suite. L'attention étant éveillée par la tuberculose du frère, on prend des informations et on apprend que la mère avait succombé à une affection pulmonaire, le père à un cancer de l'estomac, un autre frère à une méningite tuberculeuse. L'examen de l'œil fut repris alors, avec les précautions nécessaires pour la coloration des bacilles de la tuberculose, et ceux-ci furent découverts dans la pièce en grande quantité.

La constitution tuberculeuse se révèle plus souvent

encore par des signes manifestes chez le malade lui-même, par des gourmes, des engorgements ganglionnaires, des écoulements purulents divers.

Dans tout cet ordre de faits, il n'est pas difficile de concevoir la possibilité du développement de la tuberculose oculaire, soit spontanément, soit avec l'aide d'une cause occasionnelle quelconque. L'organisme en effet est infecté.

Mais à côté de ces cas, il en est d'autres où la tuberculose de l'œil est entièrement primitive, et où le malade, absolument bien portant et vigoureux, n'offre rien de suspect ni dans ses ascendants ni dans ses attaches familiales. L'œil est alors le premier organe touché par le tubercule, il est parfois le seul. Les observations qui relatent la réalité de ce fait sont au nombre d'une quinzaine pour le tractus uvéal, et parmi elles nous en citerons deux, particulièrement convaincantes; celles de Poncet (de Cluny) et de Schäfer.

Poncet (1882) relate l'histoire d'un jeune paysan dont l'œil fut énucléé pour une tuberculisation qui, partie du canal de Petit, avait envahi l'iris, le vitreum, et rempli la chambre antérieure. Or, le patient, très sain et très vigoureux, continue depuis l'opération à se bien porter. Sa famille, qui est très nombreuse, compte cinq garçons robustes et personne n'y a jamais présenté de tuberculose. Le père vit encore à l'âge de 64 ans.

Le fait de Schäfer (1884) a trait à un jeune soldat, de bonne constitution, qui présenta les signes ordinaires d'une tuberculose du tractus uvéal, avec hypopyon et perforation à l'extérieur. L'œil fut énucléé et l'examen montra qu'il s'agissait bien d'une tuber-

culose. Aucune tare organique héréditaire ne put être relevée dans l'histoire de ce malade.

Dans de telles conditions, comment expliquer la production de tubercules dans l'œil, en dehors de tout état général infectieux? Les auteurs les plus récents (Éperon, Wojtasiewicz) admettent l'hypothèse d'un contage apporté par l'air extérieur et déposé à la surface de la conjonctive. Les tractus lymphatiques absorberaient le virus pour le transporter dans l'épaisseur du tractus uvéal; là, rencontrant son terrain de prédilection, ce virus commencerait son évolution. Mais comment, alors, la tuberculose oculaire est-elle si rare, vu la quantité des germes tuberculeux répandus dans l'air, et vu la facilité avec laquelle la conjonctive admet dans ses culs-de-sacs les poussières de cet air? Nous reviendrons sur cette question dans un chapitre prochain.

Il nous paraît difficile, actuellement, de rien affirmer au sujet de la manière dont s'effectue la contagion dans la tuberculose primitive du tractus uvéal. Mais on peut examiner ce que devient l'œil ainsi tuberculisé, et comment se comporte cette tuberculose locale vis-à-vis du reste de l'organisme. (Nous ne parlons ici que de la tuberculose primitive; car il est évident que dans la forme secondaire, la lésion tuberculeuse de l'œil ne peut rien sur l'organisme déjà infecté.)

Envisageons donc la question de deux manières, suivant que la lésion tuberculeuse aura été abandonnée à elle-même, ou qu'elle aura été contrariée dans son évolution par une intervention thérapeutique.

A la suite de l'évolution naturelle d'une tuberculose primitive de l'œil, *non traitée*, deux cas peuvent se présenter :

1° Les malades sont envahis par la généralisation tuberculeuse soit au poumon, soit au cerveau, soit aux viscères. Cette règle est presque absolue; seule l'époque de la généralisation peut varier entre des limites assez étendues. Th. Anger note une généralisation survenue au bout de quatre mois; Nicati a vu la tuberculose pulmonaire survenir quatre mois après la guérison d'un foyer tuberculeux de la cornée. Enfin, Parinaud a observé la généralisation *deux ans* seulement après l'apparition d'une infiltration de tubercules du tractus uvéal.

2° Le deuxième mode d'évolution de la tuberculose primitive de l'œil abandonnée à elle-même est de ne pas se généraliser, de s'éteindre sur place. En face du nombre considérable des observations contraires, nous n'avons à opposer que deux cas heureux, l'un pour la tuberculose de la conjonctive (Dufour), l'autre pour celle de la cornée (Panas). Dans ces deux cas, les malades suivis pendant quatre ans n'ont présenté aucun signe de généralisation.

La proportion n'en reste pas moins infime, des cas où la tuberculose primitive de l'œil, abandonnée à elle-même, évolue et s'éteint sans déterminer aucun accident ultérieur.

Cette proportion est tout autre, si l'on examine les cas où la tuberculose primitive a été *traitée chirurgicalement*, et la statistique des observations favorables est déjà assez remplie pour apporter un peu d'espoir au chirurgien en cas de tuberculose oculaire primitive.

Disons d'abord que les opérations partielles, les ponctions de la chambre antérieure, les grattages du foyer tuberculeux, les cautérisations même, n'ont jamais donné que de mauvais résultats. Après de

pareilles opérations, toujours insuffisantes, il a fallu en venir à l'énucléation, et le soldat malade de Schäfer, dont nous avons esquissé l'histoire, est un exemple des plus frappants, non seulement de l'inutilité, mais même de l'inopportunité de ces mesures économiques et parcimonieuses. Dans ces cas, en effet, l'opération partielle, loin d'enrayer la marche du processus pathologique, sert plutôt à lui imprimer une impulsion fâcheuse, de manière à rendre les progrès du mal plus rapides. A côté de cet inconvénient sérieux, il en est un autre encore, non moins grave, c'est qu'on a perdu du temps; et en matière de tuberculose locale, il importe fort de ménager les instants.

Donc, et nous admettons qu'il n'y a plus sur ce point de discussion : toute tuberculose locale doit être extirpée radicalement, toute tuberculose primitive du tractus uvéal condamne l'œil à l'énucléation. Quel est en pareil cas l'avenir du malade, d'après ce que nous enseignent les statistiques?

Deutschmann, Swanzy, et Landolt (Éperon) ont pratiqué l'énucléation hâtivement, c'est-à-dire au moment opportun, à tous elle a donné de bons résultats. Leurs trois malades étaient des individus jeunes et bien portants, il est vrai; le malade de Deutschmann avait conservé sa bonne santé six ans après l'énucléation, celui de Landolt un an, celui de Swanzy cinq mois environ après l'opération.

Pratiquée même à une époque tardive, où les désordres oculaires étaient accentués, l'énucléation a encore donné des résultats on ne peut plus encourageants. Saltini et Panas ont enregistré chacun un succès. Poncet (de Cluny) a publié l'observation d'un

malade qui ne présentait quatre mois après l'opération aucun signe général fâcheux.

Il est vrai que les faits offrant la preuve du contraire, prouvant que la généralisation n'a nullement été enrayée par l'énucléation, ne manquent pas non plus dans la littérature scientifique (Costa-Pruneda. Wolfe, Gayet); mais il n'en reste pas moins établi de toute évidence que la proportion des cas où la guérison a été observée est bien plus considérable à la suite de l'extirpation radicale du mal, que lorsqu'il n'a rien été tenté pour enrayer la marche progressive de celui-ci.

De plus, on doit remarquer que les deux cas où la tuberculose oculaire s'est éteinte spontanément en quelque sorte, se rapportent, l'un à une tuberculose de la conjonctive, l'autre à une tuberculose de la cornée, c'est-à-dire à des lésions tuberculeuses externes, très accessibles aux moyens extérieurs de traitement : cautérisations, antiseptiques.

On ne connaît pas d'exemples de tuberculose du tractus uvéal, qui, abandonnée à elle-même, n'ait pas entraîné de généralisation. Par contre, on a vu, dans notre seconde série d'observations, que la guérison radicale pouvait être obtenue par l'extirpation de l'œil.

Jusqu'ici nous avons parlé presque uniquement de la tuberculose dans la choroïde ou dans le tractus uvéal, parce que c'est dans la membrane vasculaire de l'œil que se rencontre le tubercule dans l'immense majorité des cas; de même, nous avons divisé notre étude en deux chapitres, correspondant aux deux formes cliniques principales de la tuberculose du globe de l'œil.

Mais avant de passer à la description de ce que nous appellerons la *tuberculose externe de l'œil*, et qui comprendra la formation de la lésion tuberculeuse dans la conjonctive et les voies lacrymales, nous voulons, non pas décrire, mais simplement énumérer, au point de vue de la rareté, les manifestations de la tuberculose sur les diverses autres parties du globe de l'œil.

Dans *la rétine et le nerf optique,* le tubercule est très rare, il a été observé seulement une dizaine de fois, depuis Bouchut (1868). Jamais le tubercule n'affecte la forme primitive dans l'une de ces deux régions ; et les observations qui ont été fournies dans ce sens, sont empreintes d'erreurs évidentes dans l'interprétation.

Ces tubercules secondaires de la rétine et du nerf optique se voient presque exclusivement dans la méningite tuberculeuse chronique ou aiguë ; d'autres fois on observe en pareil cas une simple névro-rétinite sans tubercules apparents.

La *sclérotique* est un terrain entièrement réfractaire aux tubercules ; jamais cette enveloppe fibreuse n'en présente. On voit parfois, à la suite du ramollissement d'un foyer caséeux développé dans le corps ciliaire, la sclérotique s'ulcérer, puis se perforer pour livrer passage aux débris tuberculeux ; mais ce sont là des lésions ulcératives de voisinage, qui ne ressortissent en rien à la nature spéciale du produit puriforme qui tend à se faire jour à l'extérieur.

La *cornée* qui a plus d'une analogie de structure avec la sclérotique, peut, au contraire, parfaitement servir de terrain d'évolution au tubercule. Le fait n'en

est pas moins rare et n'a pas été observé plus d'une douzaine de fois, étant comptés les résultats expérimentaux si intéressants obtenus par MM. Panas et Vasseaux sur les lapins. La tuberculose cornéenne coïncide le plus souvent avec la forme primitive, telle que nous l'avons décrite dans le tractus uvéal (Gradenigo, Perls), et, comme elle, est justiciable de l'énucléation précoce. Dans des cas exceptionnels, la lésion tuberculeuse de la cornée peut s'observer seule, et indépendamment de toute autre manifestation tuberculeuse du globe de l'œil, comme dans le cas de Nicati, où la malade ne tarda pas à succomber à la phtisie aiguë; celui de Panas, où la malade, plus heureuse, guérit de son affection cornéenne et ne présenta aucune trace ultérieure de généralisation; enfin dans celui de Roy et Alvarès.

Ces trois cas étant les seuls dans lesquels la lésion tuberculeuse de la cornée ait été observée à l'état isolé, on peut difficilement se former une opinion ferme au sujet du choix du traitement en pareille circonstance; cependant la situation toute extérieure du foyer morbide, la difficulté de la diffusibilité des produits infectieux par suite du peu de vascularité de la région, permettent de penser qu'une opération moins radicale que l'énucléation pourrait être mise en œuvre ici avec succès.

Le *cristallin*, plus encore que la sclérotique, est absolument réfractaire à toute espèce d'infection. Éperon, Haab, ont noté la perforation de la capsule par suite du travail pathologique de voisinage; ils ont vu des cellules lymphoïdes s'infiltrer par ces perforations dans les masses cristalliniennes et la résorption de ces masses s'ensuivre; mais dans aucun cas la

lésion tuberculeuse n'a pu s'implanter dans le tissu cristallinien et s'y reproduire.

Le *corps vitré* a été longtemps considéré comme impropre au développement du tubercule. Depuis quelques années, des altérations tuberculeuses manifestes ont été rencontrées et décrites dans cet organe par Poncet, Falchi, Deutschmann, Éperon, et tout récemment par Haensell (1885). Il n'existe donc plus de doute à l'endroit de la réalité de la lésion. La plupart du temps, le tubercule du corps vitré n'est qu'une lésion de propagation venue d'un foyer tuberculeux voisin, d'une infiltration tuberculeuse du tractus uvéal et principalement du corps ciliaire; Deutschmann, cependant, a publié un cas, unique il est vrai, de tuberculose primitive du corps vitré.

B. — TUBERCULOSE EXTERNE DE L'ŒIL.

La distinction que nous avons établie entre la tuberculose des diverses parties profondes de l'œil (iris, corps ciliaire, choroïde) et celle des régions externes comme la conjonctive, est fondée sur des caractères cliniques d'une indiscutable réalité.

En effet la lésion tuberculeuse de la conjonctive, et même de la cornée (quand celle-ci est prise seule ou seulement conjointement avec la muqueuse), se propage très exceptionnellement aux membranes profondes du globe oculaire, tandis que le tubercule du corps ciliaire, par exemple, a pour caractère propre de s'étendre rapidement en tous sens, d'ulcérer et de perforer les membranes d'enveloppe, sclérotique ou conjonctive.

En résumé, le foyer tuberculeux du tractus uvéal

tend habituellement à gagner les autres parties du globe oculaire, et il en est tout au contraire du tubercule conjonctival, qui reste superficiel, non envahissant, par rapport aux parties contenues dans l'intérieur du globe de l'œil. A peine relève-t-on deux ou trois observations contradictoires, comme celles de Walb, de Hocsh, de Baumgarten, dans lesquelles des tubercules de la conjonctive ont perforé la sclérotique. Cette différence profonde légitime donc l'établissement d'une variété importante de tuberculose oculaire, qui prendrait le nom de *tuberculose externe de l'œil.*

1° Tuberculose de la conjonctive.

Parmi les variétés anatomiques qui peuvent s'observer dans la tuberculose des parties externes de l'appareil de la vision, la plus importante, la seule importante, pourrait-on dire, est la tuberculose de la conjonctive. C'est donc cette forme véritablement clinique que nous allons décrire, nous réservant de dire quelques mots en terminant des autres formes tout à fait exceptionnelles.

La première mention de la tuberculose conjonctivale date de 1873, elle est due à Köster. L'année suivante, Sattler donna sur cette lésion, à propos d'un malade qui succomba à la clinique de Arlt, une description plus satisfaisante et plus complète. Depuis ce temps, d'autres faits du même genre furent observés, et actuellement, en comptant le fait si complètement étudié de Gayet (1885) et les deux cas tout récents de Fontan (octobre 1886), on peut dire que la tuberculose conjonctivale a été vue 23 fois depuis 1873. Ce

chiffre est évidemment très faible, si on le compare au nombre immense des individus affectés de la tuberculose des poumons, du cerveau ou de l'intestin.

Le tubercule de la conjonctive est ordinairement secondaire. On le voit naître soit dans la forme pulmonaire chronique de la tuberculose, soit même dans la forme généralisée.

L'apparition des nodules tuberculeux sur la conjonctive est très souvent précédée d'engorgements ganglionnaires, d'adénites tuberculeuses siégeant au cou ou à la région parotidienne. Walb cite un cas dans lequel la maladie a pris naissance à la suite de l'évolution d'une carie du rocher; Gérin-Roze rapporte une observation dans laquelle il a noté la coïncidence d'abcès froids.

Quoique la tendance habituelle de la tuberculose conjonctivale soit d'être secondaire, on a pu noter quelques cas où elle constituait le phénomène initial de la maladie, où la lésion de la conjonctive avait servi de porte d'entrée au germe infectieux. Citons, à l'appui, les observations de Dufour (1881), de Falchi (1883), enfin de Gayet (1885), dont on ne peut mettre en doute l'exactitude. La tuberculose de la conjonctive peut donc être primitive, bien que ce ne soit pas la règle ordinaire et dès lors il faut se garder d'invoquer l'existence de la diathèse pour expliquer les lésions locales, ou pis encore, de suivre Luc dans ses conclusions d'après lesquelles la condition d'être ou de n'être pas tuberculeux constitue pour le diagnostic sa première raison d'être. En tous cas la tuberculose conjonctivale, quand elle est primitive, agit, si elle n'est pas traitée convenablement, comme cause infectante locale; Gayet a pu, chez la malade qui

fait le sujet de son observation, suivre pas à pas l'envahissement progressif du processus tuberculeux.

Le tubercule de la conjonctive se manifeste au début par l'apparition de petites granulations d'un gris bleuâtre, peu gênantes ordinairement, à demi noyées dans la conjonctive tarsale; c'est à la paupière supérieure (Gayet) qu'elles siègent le plus souvent. Les élevures pathologiques grossissent, passent du gris au jaune, et se détachent alors mieux sur le fond rougeâtre de la muqueuse. Puis le contenu du bouton se ramollit, et ce dernier aboutit à l'ulcération, qui est l'état caractéristique de la lésion tuberculeuse de la conjonctive. Le fond de l'ulcère est excavé, d'un jaune sale, finement grenu; les bords sont déchiquetés, taillés à pic, indurés, saillants.

Ces ulcérations s'accompagnent de larmoiement, de douleurs cuisantes, et il en résulte un catarrhe muco-purulent plus ou moins intense. A cette période, on constate toujours l'existence d'un signe très important au point de vue du diagnostic, l'engorgement du ganglion pré-auriculaire. Cette adénite hâtive est la règle dans la tuberculose conjonctivale; elle constitue un très bon signe de la maladie, bien qu'elle ne soit pas absolument caractéristique; on la retrouve, en effet, dans le chancre des paupières et dans un certain nombre d'affections oculaires chez les scrofuleux.

Sans nous étendre sur le diagnostic, que nous n'avons pas dessein de traiter ici, nous dirons que le chancre palpébral offre une dureté spéciale et une tendance marquée à la cicatrisation; qu'il se distingue nettement par cette allure favorable de la marche envahissante des ulcérations tuberculeuses, qui aug-

mentent de jour en jour d'étendue, jusqu'à devenir confluentes. Le diagnostic avec le lupus de la conjonctive, est un des points qui ont le plus attiré l'attention des observateurs. Nous n'avons point ici à discuter la nature des deux maladies, ni leurs différences anatomiques, nous dirons seulement, en restant sur le terrain clinique, que le lupus est indolent, à marche lente, qu'il n'éveille pas d'adénite, tandis que le tubercule conjonctival est douloureux et envahissant.

Au point de vue du traitement, le tubercule conjonctival, primitif surtout, doit être entrepris aussi vigoureusement que les tuberculoses locales des autres régions, par l'excision et la cautérisation. Il faudra en tout état de cause, proportionner l'énergie de l'agent thérapeutique et l'étendue du sacrifice, à l'âge du mal et à l'extension qu'il a prise.

Il serait intéressant de savoir dans quelle proportion les opérations radicales ont eu pour effet d'enrayer la marche envahissante de la maladie et la généralisation. Mais la tuberculose conjonctivale a été trop rarement observée jusqu'ici pour que cette étude ait pu être faite. Cette rareté de la lésion tuberculeuse sur une surface muqueuse aussi exposée que l'est la conjonctive aux contaminations extérieures, a quelque chose qui surprend, à cette heure où l'on admet comme fréquente la réalité de la contagion par la voie de l'air et ces circumfusa. Nous sommes en ce moment même occupé à reprendre cette question, au moyen d'expériences qui formeront la seconde partie du présent travail; nous remettons jusqu'alors l'étude complète de ce problème clinique.

2° Autres tuberculoses externes de l'œil.

Parmi les tuberculoses externes de l'appareil oculaire, on pourrait placer la tuberculose *cornéenne,* qui se manifeste fréquemment par une éruption de taches jaunâtres, qui grossissent, s'ulcèrent et s'ouvrent à l'extérieur sans avoir aucune tendance à gagner du côté de l'iris et des parties profondes de l'œil, sauf quand il s'établit une perforation. Toutefois, cette lésion tuberculeuse limitée à la cornée, et si complètement décrite par MM. Panas et Vasseaux, est plus rare que la variété qui résulte de l'extension d'un foyer tuberculeux ayant son siège primitif dans le corps ciliaire.

Il ne reste plus à citer, mais à l'état de rareté extrême, que la *tuberculose des voies lacrymales*, qui semble n'avoir été, dans les cas observés (Haab, Gayet), qu'une lésion de propagation de la conjonctive déjà envahie par la maladie.

Quant à la *glande lacrymale*, jamais, à notre connaissance, on n'y a constaté de tuberculisation. Cette immunité absolue de la glande lacrymale, de même que l'immunité relative de la conjonctive, ne tiendrait-elle pas à la nature spéciale du liquide que sécrète la glande, et dont est enduite la muqueuse? Nous espérons être assez heureux pour pouvoir répondre expérimentalement à cette importante question, qui se rattache si étroitement à la contagion de la maladie tuberculeuse.

En résumé, si l'on divise la tuberculose générale en aiguë et chronique, nous pourrons dire :

1° Dans la *méningite tuberculeuse* ou la *granulie*, on rencontre le plus souvent la forme de tuberculose oculaire dite *choroïdienne disséminée;* on trouve encore des tubercules dans la rétine et le corps vitré. En pareil cas, les parties antérieures de l'œil, iris, conjonctive, cornée, restent toujours indemnes.

2° Dans la *tuberculose chronique*, représentée par la phtisie pulmonaire, les adénites cervicales, les abcès froids, la tuberculose abdominale (Wojtasiewicz), on rencontre, soit la *tuberculose primitive du tractus uvéal,* soit la *tuberculose des parties externes* (conjonctive) de l'appareil de la vision.

La lésion oculaire peut alors être, soit *primitive* (et elle sert de porte d'entrée au germe infectant), soit *secondaire* à l'une quelconque des déterminations viscérales de la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, la tuberculose des diverses parties de l'œil est, d'une manière générale, une manifestation rare de la diathèse tuberculeuse, M. Perrin, dans plus d'une centaine d'autopsies de tuberculeux au Val-de-Grâce, ne l'a pas rencontrée une seule fois. Hirschberg, au Congrès de Londres (1881), ne put, sur 1700 observations d'affections oculaires, citer que 3 trois cas de tuberculose. Avant lui Rokitansky, sur 14000 cas, n'en avait pas mentionné un seul.

La rareté générale de la tuberculose oculaire étant constatée, on peut dire que les trois variétés cliniques que nous avons décrites constituent les trois formes les plus fréquemment revêtues par le tubercule, dans sa localisation à l'organe de la vision.

Expérimentation.

Nous avons omis, à dessein, de mentionner, au cours de notre revue clinique, les recherches expérimentales dont la tuberculose oculaire a été l'objet. La liste est longue pourtant des expérimentateurs qui, pierre à pierre, ont successivement ajouté à l'édifice scientifique de la tuberculose oculaire ; citons : Salomonsen, Samelsohn, Langhans, Haensell, Rueter, Leber, Damsch, Falchi, Costa-Pruneda, Deutschmann, Hosch, Schuchardt, Koch, Alexander, Cornil et Leloir, Parinaud, Gayet, Panas et Vasseaux, Gillet de Grandmont.

Haensell, dès 1879, avait déjà publié des recherches auxquelles on a peu ajouté depuis. Par ses injections dans la chambre antérieure, il reproduisait presque à coup sûr la tuberculose du tractus uvéal telle que nous l'avons rencontrée en clinique ; par des inoculations interstitielles dans le tissu cornéen, il voyait se former d'abord une infiltration diffuse, puis se dessiner une éruption de granulations miliaires qui n'étaient autre chose que des tubercules.

Ces résultats ont été complètement vérifiés et étendus plus tard par les recherches de Panas et Vasseaux.

Enfin, pour arriver à développer le tubercule dans la conjonctive, Langhans et Haensell usaient de deux procédés : ils injectaient à l'aide d'une seringue de Pravaz une certaine quantité de dilution tuberculeuse dans le tissu sous-conjonctival des culs-de-sacs, ou bien ils incisaient un triangle de conjonctive et, sous le pli ainsi détaché, inoculaient la matière tubercu-

leuse fraîche et pure. La règle était de voir, après une quinzaine de jours environ, apparaître une éruption tuberculeuse au point contaminé.

Faisons remarquer ici, que jamais il n'a été fait d'inoculation par instillation simple de liquide tuberculeux dans la cavité conjonctivale *saine*, que jamais, par conséquent, aucun expérimentateur ne s'est placé dans les conditions ordinaires de la contagion. Ajoutons, enfin, qu'aucune recherche expérimentale n'a été faite dans le but de provoquer l'apparition du tubercule, soit dans la glande lacrymale, soit dans les voies d'excrétions des larmes, dans le sac.

Pour conclure, nous dirons donc que les expérimentations ont manifestement vérifié la réalité de la tuberculose oculaire, en reproduisant fidèlement et constamment celle-ci, et dans les manifestations locales (tubercules de la conjonctive, de l'iris, etc.), et dans la généralisation qui s'ensuit. En effet, les tuberculoses oculaires ainsi communiquées à des animaux ont été abandonnées à elles-mêmes et n'ont pas tardé, dans la majorité des cas, à provoquer l'apparition d'une tuberculisation générale et la mort. La nature spécifique de la maladie ainsi provoquée, a été vérifiée ultérieurement par l'examen anatomique et par les inoculations vérificatrices.

La question de la tuberculose de l'œil, bien que résolue dans plus d'une partie essentielle, se trouve donc en quelques points encore entourée d'obscurités. Et pour y revenir une dernière fois, qu'y a-t-il de plus obscur que le fait de la contagion, dans la forme locale de cette maladie? Est-il une surface muqueuse qui soit plus exposée aux microbes pathogènes extérieurs que la muqueuse qui double les

paupières et les conduits d'excrétion des larmes? En est-il une cependant qui soit, plus rarement que la conjonctive, infectée de tuberculose, puisque, sur le nombre immense des tuberculeux, on peut à peine compter une vingtaine de cas où le tubercule a pu se greffer sur cette muqueuse?

BIBLIOGRAPHIE

Tuberculose de l'œil en général.

1808. — Autenrieth, *Klin. Anstalten von Tubingen*. Bd. I, Heft. 2, p. 309

1824-1831. — Himly, *Die Krankheiten und Missblidungen des Menschen*.

1837. — Gueneau de Mussy, *Observation recueillie à la Salpêtrière*.

1843. — Chelius, *Lehrbuch der Augenheilkunde*. Bd. I, p. 242.

1849. — Jakob, *Treatise on the inflammations of the eyeball*, Dublin.

1852. — Gerlach, *Ber. üb die 29 Versamml. der Gesellsch. deutsch. Naturförcher und Aerzte in Wiesbaden*, p. 229.

1857. — Mackenzie, *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 272, obs. 468.

1860. — Wordsworth, *Tuberculous deposit in the Eye; Supervention of tubercular Meningitis; Autopsy*. (*Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 481).

1866. — Busch, *Zwei Fälle von Geschwültzbildung in Augen hintergrunde*. — *Virchow's Arch.*, Bd. XXXVI, p. 448.

1870. — Stellwag von Carion, *Lehrbuch*, III Auflage, 1 Abth, p. 278. — Jæger, *Beiträge zur Path. der Auges*. — Abbild. Taf. LXXII.

1871. — Vernon, *St-Barth. hosp. Rep.* London, p. 181-185. — Delorme. *Essais ophtalmoscopiques*. Th. Paris. — Aridelo. *Resoconto Palermo*, p. 127. — Schuppel, *Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose*.

1873. — Perls, *Arch. für Ophth.* Bd. XIX, p. 221.

1876. — Stricker, *Wichtigkeit der Augenspiegeluntersuchung für die Diagnose der Tuberkulose*. — *Charité Annalen* (1874), p. 329-336.

1877. — Sattler, *Ber. üb. d. Versamml. d. opht. Gesellsch.* Heildelberg, p. 64-72. — Seely, *Cincinnati Clinic*, p. 37-39. — Walb, *Klin. Monats. f. Augenh.* Rostock, p. 285-291. — Weiss, *Arch. f. Opht.* Berlin, p. 57-158. — Ibid. *Ber. üb. d. Versamml. d. opht. Gesellsch.* Heidelberg, p. 121-123. — Arlt, *Die Krankheiten des Auges.* II Bd. p. 212.

1878. — ANGELUCCI, *Klin. Monats. f. Augenh.* 1878, Bd. XVI, p. 521. — BAUMGARTEN, *Arch. f. Opht.* Berlin, 3 Abth. p. 185-224. — HIRSCHBERG, *Centrabl. f. prakt. Augenh.* — Disc. à la *Soc. de chirurgie*, 27 novembre, p. 764.

1879. — ANGER (Th.). *Tuberculose primitive de l'œil* (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, p. 602-611). — HAAB, *Arch. f. Opht.* Berl. t. XXV., 4 Abth. p. 163-326. — MAUTHNER, *Vorträge* (1879-1881). — DEL MONTE, *Ann. di Ottalmologia.* Milan, t. VIII, p. 238. — GARLICK (G.), *Obs. on the opht. appearences in the tuberc. meningitis of children* (*Med. chir. trans.*, t. LXII, p. 441). — LEBER, *Arch. f. Opht.* Berlin. t. XXIV, 1 Abth. p. 183 et XXV, 4 Abth. p. 280. — PANAS, *Anatomie pathologique de l'œil.*

1880. — SCHWEIGGER, *Handbuch der Augenheilkunde.* — MANFREDI. *Ann. di ottal.* — COSTA-PRUNEDA, *Arch. f. Opht.* Berlin, t. XXVI, 3 Abth. p. 176. — ROBIN (A.), *Troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale.* Th. d'agrég. Paris.

1881. — ANGELUCCI, *Tuberkulose des Augapfels ausgegangers von dem Fontana'schen Lymphraum.* (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Cassel, t. XVI, p. 521-529). — IBID. *Gaz. med. di Roma*, t. VII, p. 273-275. — HIRSCHBERG, *On tuberculous inflammations of the Eyeball* (*Trans. int. med. cong.*; Lond. p. 117-120). — MANFREDI ET COPLER, *Contribution à l'étude clinique et anatomique de la tuberculose oculaire* (*Arch. d'opht.*, Paris, p. 44). — MANZ, *Zwei Fälle von Tuberculose des menslichen Auges* (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Stuttgardt, p. 3-28). — DEUTSCHMANN, *Arch. f. Opht.* t. XXVII, 1 Abth. p. 317. — STORY, *Trans. int. med. congr.*, London. — NETTELSHIP ET FOX, *Soc. opht. du Roy.-Uni*, 6 juill.

1882. — FALCHI, *Tuberculosi dell'occhio con glaucoma consecutivo* (*Gaz. de osp.* Milano, p. 91). — (Ibid.) *Boll. d'ocul.* Firenze 1881, p. 81-83. — (Ibid.) *Gior. d. s. Acad. di med. di Torino*, p. 131-144. (Ibid.) p. 259-342. — COSTA-PRUNEDA, *Sobre tuberculosis primitiva de ojo humano con buen exito en la inoculacion practicada en conejo* (*Rev. med. de Chile.* Sant. de Chile, 1882-3, p. 137). — BRAILEY, *Case of tubercle of the eye resembling in some of its clinical aspects a retinal glioma* (*Tr. opht. soc. Kingdom*, London, 1882-3 p. 129-135). — WOLFF, *Centrlbl. f. Augen.* p. 196. — ARLT, *Wien. med. Plätter.* n° 24. — POQUET, *Revue d'ocul. du Sud-Ouest*, III, p. 202. — KOCH, *Vortrag geh. in des phys. Gesellsch.* Berlin, März. — SCHUCHARDT, *Tub. oculaire par inoculation.* (*Virchow's Archiv.* t. LXXXVIII, 1 Abth. p. 28).

1883. — RÉMY (P.-Et.), *Étude sur la tuberculose oculaire.* Th. Paris. — SCHELL, *New-Y. med. j.* July, p. 28. — BREMER, *Ophtalmie sympathique consécutive à une inflammation tuberculeuse diffuse de l'autre œil.* Th. Königsberg. Janvier. — FIEUZAL, *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts.* Juill. sept.

1884. — SCHAFER, *Chronische Tuberculose des Auges* (*Klin. Monatsbl. f. Augen.* Stuttgardt, p. 307-331). — MICHEL, *Sitzungsberichte der phys.*

med. Ges. Würzburg. — HAAB, *Klin. Monatsb. f. Augenh.* t. XXII, p. 391. — BOUCHUT (H.), *Études d'ophtalmoscopie dans la méningite et les maladies cérébro-spinales.* Th. Paris. — CASTENHOLZ, *Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de l'œil.* Th. de Munich. — CORNIL ET LELOIR, *Arch. de Physiol.* t. III, p. 335. — TOUPET, *Gaz. méd.* Paris, n° 24.

1885. — MULES, *Tubercle of the eye and its appendages in its relations to general tubercular infection* (*Opht. Review*, t. IV, n° 39, p. 1). — GALLENGA, *Gior. della R. acad. de med. di Torino.* Fasc. 10-12. — MICHEL, *Lehrbuch der Augenheilkunde.* Würzburg. — KIRMISSON, *Manuel de pathologie chirurgicale*, p. 294-297. — DUJARDIN, *Deux cas de tub. oculaire* (*Jour. des sc. méd. de Lille.* Août). — VANLAIR, *Ann. d'ocul.* T. LII. p. 177.

1886. — DA GAMA PINTO, *Untersuchungen über intraoculäre Tumoren.* Wiesbaden. — NEESE, *Arch. f. Augenheilk.* T. XVI, p. 267. — WOJTASIEWICZ, *Essai sur les rapports de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale.* Th. Paris.

Tuberculose de la conjonctive.

1853. — ZANKA, *Zeitschr. f. Heilk. in Ungarn.*

1873. — KOSTER, *Centrlbl. f. med. Wiss.* p. 912.

1874. — SATTLER, *Irish med. gaz.* April I.

1875. — WALB, *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* p. 257-263. — HOSCH, *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* p. 309-312. — HERTER, *Charité Annalen*, T. II. p. 523.

1879. — COLLICA, *Accord. movim. Napoli.* T. I. p. 40.

1880. — BAUMGARTEN, *Arch. f. path. Anat. und Phys.* T. LXXXII, p. 397.

1881. — DUFOUR, *Revue méd. de la Suisse romande* p. 187. — FANO, *Journal d'ocul. et de chir.* T. IX, p. 54.

1882. — GÉRIN-ROZE, *Soc. méd. des hôpitaux* p. 57 et 291. — BENSON, *Brit. med. j.* London, T. II, p. 1256. — MILLIGAN, *Centralbl. f. prakt. Augenh.* p. 194.

1883. — FALCHI, *Gior. d. r. Acad. di. med.* di Torino, p. 109-118. — PFEIFFER, *Berl. Klin. Woch.* p. 431. — LUC, Th. Paris. — NIEDERHAUSSER, *Cor. bl. f. schweiz. Aerzte.* Février.

1884. — HESSELING, Thèse de Bonn. — PARINAUD, *Gaz. hebd. de méd.* Paris, p. 398-400. — RAMPOLDI, *Ann. di ott.* T. XIII, p. 507.

1885. — GAYET, *Cong. de la Soc. française d'opht.* — ULRICH, *Centrlbl. f. prakt. Aug.* Décember. — DUFOUR, *Soc. franç. d'opht.* Paris. Janvier.

1886. — RAMPOLDI, *Ann. di ottal.* Pavia, p. 60-65. — RHEIN, *Münchener med. Woch.* n°s 13 et 14. — FONTAN, *Rec. d'opht.* Paris, p. 577-588. — FUCHS, *Soc. des méd. de Vienne*, mars.

1887. — DE SAINT-GERMAIN ET VALUDE, *Traité des maladies des yeux chez les enfants.* p. 244.

Tuberculose de la cornée.

1867. — Arcoleo, *Resoconto della clin. di Ottalm. di Palermo*, p. 127.
1870. — Gradenigo, *Ann. d'oculistique*, T. LXIV p. 179.
1885. — Benson, *Opht. Soc. of the unit Kingdom, (Med. Times*, n° 1812, t. I, p. 395). — Nicati, *Soc. fr. d'opht.* Paris, janvier. — Roy et Alvarès, *Rev. clin. d'ocul.* n° 185.
1886. — Fontan, *Rec. d'opht.* Paris, p. 577-588.
1887. — De Saint-Germain et Valude, *Traité des maladies des yeux chez les enfants*, p. 270.

Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire.

1852. — Sichel, *Iconographie Ophtalmologique*. Planche XXVI, fig. 6.
1855. — Desmarres, *Traité des maladies des yeux, 2e édit.* T. II, p. 501.
1861. — Virchow, *Arch. f. Opht.* Bd. VII, p. 37.
1866. — Rosow, *Arch. f. Opht*, Bd XII, 2 Abth, p. 231. — Gradenigo, *Ann. d'oculist.* T. LXIV, p. 177.
1870. — Wagner, *Arch. f. Heilk*, p. 497.
1871. — Berthold, *Arch. f. Opth.* Bd. XVII, 1 Abht. p. 17.)
1873. — Perls, *Arch. f. Opht.* Berlin, T. XIX, I Abth p. 221-249. — Caspary und Perls, *Berl. klin. Woch.* p. 250. — Hirschberg, *Virchow's Arch.* T. LX, p. 33.
1875. — Saltini, *Annali di ottal.*, p. 127-131.
1876. — de Wecker, *Handbuch der gesammt, Augenheilk. v. Græfe und Sœmisch.*
1878. — Samelsohn, *Berl. üb. d. Versamml. der Gesellsch.* Heidelberg. — Ibid. *Klin Monatsbl. f. Augenh.* 1879. Beilage. — Angelucci, *Klin. Monatsblätter f. Augenh.* p. 521-529.
1879. — Parinaud, *Bull. et mém. Soc. de chirurgie.* 9 juillet, p. 602.
1880. — Rueter, *Arch. f. Augenheilk.* Bd. X, p. 147. — Ibid. Th. Berlin. — Nitot, Th. Paris.
1881. — Mules, *Tr. opht. soc. u. Kingdom*, London, 1881-2, p. 265-269. — Brailey, *Ibid.* p. 269-272. — Swanzy, *Ibid.*, p. 259-262. — Michel, *Klin monatsbl. f. Augenh.* (Beilage.)
1882. — Poncet (de Cluny), *Bull. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris*, p. 474-483. — Wolfe, *Brit. med. journ.* T. I, p. 299. — — Ibid. *Presse méd. Belge*, Bruxelles, p. 137-139. — Ruter, *Arch. opht.* New-York. p. 407-427. — Schuchardt, *Bresl. ærztlich. Zeit.*, p. 9-10.
1883. — Bock, *Arch. f. path. Anat.* Berl. p. 434-442. — Éperon, *Arch. d'opht.* Paris, p. 485-502. — Wodsworth, *New-York med. J.* July, p. 28. — Binet, *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts.* juil.-sept. p. 119.

1884. — ALEXANDER, *Centrlblt. f. prakt. Augenh.* Leipzig, p. 161-165. — HIRSCHBERG, *Centr. f. prakt. Augenh.* Juin. — TREITEL, *Berl. klin. Woch.*, n° 28.

1885. — STANDISCH, *Trans. amer. opht. soc.* Boston. p. 59-64. — BENSON, *Med. Times.* T. I, p. 395. — JESSOP, *Trans. of the Opht. Soc.* T. V, p. 55.

Tuberculose de la choroïde.

1855. — JÆGER, *Œsterr. Ztschr. f. prakt. Heilk.* p. 9.

1858. — MANZ, *Arch. f. Opht.*, Berlin, t. IV, 2 Abth, p. 120-126. — VON GRÆFE, *Ann. d'ocul.* t. XXXIX.

1863. — MANZ, *Arch. f. Opht.* Berlin, t. IX, 3 Abth, p. 133-144.

1867. — CORAZZA, *Riv. Clin. di Bologna*, p. 207-209. — FRÆNKEL, *Verhandl. d. Berlin. med. Gesellsch.* (paru en 1871). — IBID. *Berl. Klin. Woch.* 1869, p. 37-39. — DELAFIELD, *New-York med. journ.*, t. p. 323-326.

1868. — FRÆNKEL, *Jahrb. f. Kinderh,* Leipzig, p. 113-128. — WELLS (S.) *Trans. path. Soc.*, London, p. 359-361. — VON GRÆFE UND LEBER, *Arch. f. Opht.* Berlin, t. XIV, 1 Abth. p. 183-208. — VON BECKER, *Notisblad för Läkare och Farmacenten*, Helsingors.

1869. — KELP, *Arch. der deutsch Gesellsch. f. Psychiatr.* Neuweid. p. 324.

1870. — DAHL, *Nord. med. Arkiv.*, Stockolm, p. 1-24.

1871. — WODSWORTH, *Boston med. and surg. J.* p. 22. — STEFFAN, *Jahresb. f. Kinderheilk,* t. II, p. 3.

1872. — FRÆNKEL, *Verhandl. der Berl. med. Gesellsch.* (paru en 1874). — IBID. *Berl. klin. Woch.* p. 4-6. — PASQUIER, *Journ. d'opht.*, Paris, p. 560.

1873. — COUPLAND, *Trans. path. Soc.*, London, p. 215-221. — JEAFFRESON, *Opht. Hosp. Rep.* t. VII, p. 2. — MICHEL, *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* p. 363. — STEFFAN, *Augenheilanstalt,* 1873-74, p. 32. — LIOUVILLE, *Bull. de la Soc. anatomique,* Paris, p. 300. — NETTELSHIP, *Opht. hosp. Rep.* t. VII, part. II, p. 221.

1874. — STOÏCESCO, *Bull. de la Soc. anatomique,* Paris, p. 747.

1875. — DUBRISAY, *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 850-852. — PONCET (de Cluny), *Gaz. méd. de Paris*, p. 81-93. — BOUCHUT (E.), *Gaz. des hôp.* p. 338. — TROCHÉ, Th. Paris.

1876. — BOUCHUT (E.), *Gaz. des hôp.* Paris, p. 1 et 241, 561-563. — STRICKER, *Charité Ann.* (1874), t. I, p. 329. — PERRIN (M.), *Article* CHOROÏDE du *Dict. Encycl. des sciences médicales.*

1877. — HIRSCHBERG, *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, Leipzig, p. 17-19. — (Ibid.) *Deutsch Zeitsch. f. prakt. Med.*, Leipzig, p. 61-63. — MAZZEI, *Rev. med. de Chile;* Santiago de Chilo, p. 303-306.

1878. — ANGER (Th.), *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, p. 755-767. — FRÆNTZEL, *Charité Ann.* (1876), t. III, p. 311. — PANAS, *Soc. de chirurgie*, 27 novembre. — IBID. *Leçons sur les maladies inflamma-*

toires des membranes internes de l'œil. — RECLUS, *Ophtalmie sympathique.* Thèse d'agrég. Paris, p. 109.
1879. — ANGER (Th.), *Gaz. d'opht.*, Paris, p. 9-11.
1880. — BRUCKNER, *Arch. f. Opht.*, Berlin, t. XXVI, 3 Abth., p. 154-173. — VON MILLINGEN, *Gaz. méd. d'Orient*, Constantinople, t. XXIII. p. 11.
1881. — BRUCKNER, Th. Berlin. — BURNET, SWAN, *Arch. f. Opht.*, New-York, t. XII, n° 3-4, p. 315.
1882. — HOSCH, *Arch. d'Opht.* Paris, p. 508-517. — MACKENZIE, *Trans. opht. Soc. of united Kingdom*, London, 1882-3, p. 119-126. — WARNER, *ibid.*, p. 126-128. — BARRAQUER, *Rev. d'Opht.*, Paris, août.
1883. — BARLOW, *The Lancet*, 28 novembre. — JESSOP, *Trans. ophth. Soc. of the unit. Kingdom.*
1884. — ASHBY, *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 80. — REISSMANN, *Græfe's Arch. f. Opht.*, t. XXX, 3 Abth. p. 251. — WARNER, *Ophth. Soc. of unit. Kingdom*, t. III, p. 126.
1885. — HOSCH, *Corr. Bl. f. schweitz. Aerzte.* Basel, p. 153. — Beck, *ibid.*, p. 445.
1886. — LAWFORD, *Rec. d'Opht.* p. 59.

Tuberculose de la rétine et du nerf optique.

1857. — PORTLAND, *Ann. d'oculistique*, t. XII, p. 57.
1862. — GALEZOWSKI, *Arch. f. Opht.* Bd IV,2 Abth, p. 120. — BOUCHUT (E.), *Gaz. des Hôp.* Paris, 225-226.
1866. — GALEZOWSKI, *Etude sur les altérations du nerf optique et les maladies cérébrales.*
1867. — GALEZOWSKI, *Cong. méd. internat. de Paris* (1867 paru en 1868), p. 450-454. — IBID. *Arch. gén. de méd.* Paris, v. 2, 258-271.
1868. — BOUCHUT (E.), *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 601. — (*Ibid.*) 1869, p. 2-5.
1872. — LIEFFERT, *J. d'Opht.*, Paris, 526.
1874. — MANFREDI, *Ann. di ottal.*, Milano, p. 439-446.
1875. — MANFREDI, *Ann. di Ottal.*, Milano, p. 265-314.
1876. — BOUCHUT (E.), *Gaz. des hôp.*, Paris, p. 561-563.

Tuberculose du corps vitré.

1885. — HÆNSELL, *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts;* Janv. mars.

Tuberculose palpébrale.

1883. — D'ESPINE ET HALTENHOFF, *Rev. méd. de la Suisse romande*, t. III, p. 686.

Tuberculose expérimentale de l'œil.

1855. — Von Græfe, *Choroïditis tuberculosa* (*Arch. f. Opht.* Bd II, p. 210).
1867. — Cohnheim, *Ueber Tuberculose der Choroïdea. Arch. f.* (*Anat.* Berlin, p. 49-69.) — Langhans, *Die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Kaninschen. Habilitationsschrift,* Marburg.
1877. — Cohnheim, Salomonsen, *Schles. Ges. f. Vaterl. Cultursitzungsber,* v. 13 juli.
1879. — Hænsell, *Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunctiva* (*Arch. f. Opht.* Berlin, t. XXV, 4 Abth. p. 1-62). — Orth, *Experim. Untersuchungen über Fütterungs-Tuberculose* (*Virchow's Archiv.* Bd. LXXIV, p. 217). — Deutschmann, *Nötiz über Impftuberculose des Auges* (*Arch. f. Opht.*, t. XXV, 4 Abth. p. 280-284).
1883. — Damsch, *Sur la réussite d'inoculations dans la chambre antérieure avec des matières tub.* (*Deutsch. med. Woch.*; n° 17, p. 247).
1885. — Panas et Vassaux, *Tuberculose de la cornée* (*Congrès de la Soc. française d'Opht.*).
1886. — Gillet de Grandmont, *Rec. d'Opht.*, Paris, p. 88-93.

SUR LE TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE

PAR LES

INJECTIONS RECTALES GAZEUSES

(MÉTHODE DU Dr BERGEON)

PAR

LE Dr L.-H. PETIT

BIBLIOTHÉCAIRE ADJOINT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

La méthode des injections rectales gazeuzes dans le traitement de la phtisie pulmonaire est de date toute récente. Après deux années d'expérimentations, M. le Dr L. Bergeon, ancien professeur suppléant à l'École de médecine de Lyon, en a fait connaître les premiers résultats à l'Académie des sciences, en juillet dernier, puis au congrès de Nancy (20 août 1886); M. le Dr Chantemesse, médecin des hôpitaux et chef du laboratoire de bactériologie de la faculté de médecine, les a contrôlés au lit du malade, et ces résultats ont paru assez encourageants pour que M. le professeur Cornil les ait jugés dignes de les communiquer à l'Académie de médecine (1).

Depuis lors, plusieurs médecins distingués des hôpitaux, en France et à l'étranger, ont employé la

(1) L. Bergeon, *Compt. rend. Académie des sciences*, 12 juillet 1886, p. 176; *Congrès de l'assoc. franc. pour l'avancement des sciences*, à Nancy, 20 août 1886; *Bull. Acad. de méd.* 8 novembre 1886. — Cornil, *Bull. Acad. de méd.* 19 octobre 1886, p. 329.

méthode dans leurs services (1), et nous avons cru utile d'exposer ici les principes sur lesquels est fondée cette méthode, son mode d'application, et les résultats qu'elle a fournis jusqu'alors.

I. — PRINCIPES DE LA MÉTHODE

Étant donnée la nature parasitaire de la phtisie (2), M. Bergeon s'est proposé de mettre le bacille en

(1) V. Morel, *Nouveau traitement des affections des voies respiratoires et des intoxications du sang par les injections rectales gazeuses*, Paris, 1886. — Dujardin-Beaumetz, *Appareil gazo-injecteur du Dr Bardet*, in *Bull. Acad. de méd.* 9 novembre 1886 p. 387 ; — *Sur le traitement des affections pulmonaires par les injections rectales gazeuses*, in *Bull. gén. de thér.* 30 novembre 1886, p. 449. — Bardet (G.). *Les nouveaux remèdes*, 24 nov. 1886, p. 506. — Discussion à la Société de thérapeutique (séance de 10 novembre 1886) MM. Bardet, Dujardin-Beaumetz, C. Paul, Tanret (*Gaz. hebd.* 26 novembre, p. 787). — Peyrou (J.). *Du danger que peuvent présenter les injections d'hydrogène sulfuré dans le rectum* (*Soc. de Biologie* 20 novembre 1886, p. 515). — Réponse de V. Morel, séance du 4 déc., p. 559. — A. de la Roche, *De l'antiseptie dans le traitement des maladies des voies respiratoires* (méthode du Dr Bergeon). *Lyon médical*, 28 novembre 1886, p. 409. — Chantemesse, *Journ. des conn. médic.* 2 et 9 déc. 1886, p. 377, 387. — Guyard (Camille). *Du traitement des affections pulmonaires par le gaz sulfo-carboné*. Th. de doct. Paris, 17 décembre 1886. —Bennet (J.-H.). *Obs. on Dr Bergeon's treatment of chronic diseases of the lungs and air-passages by medicated gazeons enemata* (*Brit. med. journ.* 18 déc. 1886, t. II, p. 1207). — Blachez, C. Paul, Petit, Dujardin-Beaumetz, E. Labbé. Discussion à la Soc. de thér. de Paris, séance du 22 décembre 1886 (*Gaz. hebd. de méd.* 31 déc. 1886, p. 869). — Lecomte (A. F. Paul). *Nouveau traitement des affections des voies respiratoires par les injections rectales gazeuses*. Th. de doct. Paris, 6 janvier 1887.

(2) Nous ne discutons pas ici la question de savoir si, comme [illegible]nettent MM. Bergeon et Morel, le bacille de la tuberculose agit [illegible] septicémie spéciale. Quel que soit son mode d'action, [illegible]te et c'est lui que veut combattre le traitement.

contact direct et prolongé avec une substance antiseptique, incapable de nuire à l'organisme, absolument comme, dans le traitement des abcès froids par les injections d'éther iodoformé, M. Verneuil met le bacille en contact direct et prolongé avec l'iodoforme. Pour réaliser ce but, il fallait, soit faire inhaler au malade des substances volatiles ou gazeuses, soit administrer par le tube digestif des substances destinées à être éliminées par la voie pulmonaire.

Deux expériences de Cl. Bernard guidèrent M. Bergeon dans son choix. Dans l'une, notre éminent physiologiste a fait voir que des substances toxiques administrées par l'inhalation sont absorbées instantanément et qu'elles tuent rapidement l'animal parce qu'elles pénètrent ainsi dans le système artériel ; dans l'autre, il a démontré que ces mêmes substances, introduites dans les veines ou dans le tube digestif, s'éliminent par les poumons sans causer d'accident, à la condition d'être injectées par petites quantités à la fois, et de ne faire une nouvelle injection que lorsque le contenu de l'injection précédente a été éliminé (1).

Les substances antiseptiques étant en général très toxiques, les précautions indiquées par Cl. Bernard pouvaient parfaitement leur être appliquées. Par conséquent la voie digestive s'imposait, à l'exclusion de

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, Paris, 1857, p. 52 et 59. — Tout récemment, M. Peyrou a rappelé des expériences antérieures de Chaussier, pour prouver que les injections rectales de gaz sulfhydrique pouvaient présenter des dangers; mais ces expériences n'ont rien de commun avec ce qui se passe dans le traitement de la phtisie, où les précautions que recommande M. Peyrou sont précisément celles que prescrivent MM. Bergeon et Morel.

la voie pulmonaire; et comme d'autre part l'administration par la bouche de substances astringentes, de goût et d'odeur souvent désagréables, pouvait affecter fâcheusement l'estomac et apporter un nouvel obstacle à l'alimentation déjà si difficile à réaliser chez les phtisiques, M. Bergeon se prononça pour l'administration de ces substances antiseptiques par le rectum.

On sait que l'absorption se fait alors par les origines de la veine porte, que les substances sont ensuite transportées par le sang veineux à travers le foie, les veines sus-hépatiques, la veine cave inférieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire, et qu'elles viennent ainsi se mettre en contact avec les lésions du poumon.

Restait à trouver une substance volatile capable de pouvoir s'exhaler par le poumon.

M. Bergeon fit d'abord des expériences sur des animaux avec le chlore, la térébenthine, l'éther, l'ammoniaque, le brome; mais ces substances ayant provoqué assez vite une inflammation violente du rectum, et même des points de sphacèle sur la muqueuse, furent abandonnées.

L'acide sulfhydrique, dont s'était servi Cl. Bernard dans ses expériences, convenait parfaitement; il possédait des propriétés microbicides puissantes, et s'éliminait facilement par le poumon; mais on pouvait craindre aussi son action sur la muqueuse intestinale. M. Bergeon songea alors à le mélanger avec l'acide carbonique, qui, d'après les expériences de Demarquay et d'autres, possédait également la propriété d'être rapidement absorbé par le système veineux, et d'être éliminé non moins rapidement par le

poumon, sans produire d'accidents graves, pourvu que le gaz fût injecté à petites doses et lentement, et la propriété tout aussi précieuse de produire de bons effets sur la phtisie pulmonaire (1).

Ce mélange « était parfaitement toléré lorsque les deux gaz étaient purs et complètement privés d'air atmosphérique. Dans leur réunion, le gaz acide carbonique jouait en quelque sorte le rôle de corps inerte et atténuait en tout cas les propriétés irritantes de l'hydrogène sulfuré. »

Diverses autres substances volatiles et antiseptiques ont encore été employées en même temps que l'acide carbonique, en remplacement de l'acide sulfhydrique; telles sont l'eucalyptol, le terpinol, l'iodoforme et le sulfure de carbone. Cette dernière substance a été même employée d'une manière courante par plusieurs médecins, M. Chantemesse entre autres, mais elle présente certains dangers et nécessite quelques précautions que nous rappellerons plus loin.

II. — APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA MÉTHODE

Pour pratiquer les injections rectales gazeuses, MM. Bergeon, Chantemesse, Cornil, etc., se sont servis d'un appareil imaginé par le Dr V. Morel, ancien interne des hôpitaux de Lyon.

« Cet appareil, dit M. Morel, est fondé sur ce principe qu'un courant de gaz acide carbonique passant sur certaines substances gazeuses ou volatiles, emporte avec lui une certaine quantité de ces substances; il se produit là une dissociation des élé-

(1) Demarquay, *Essai de pneumatologie médicale*, Paris, 1866, p. 406, 470 et 486.

ments gazeux qu'elles renferment, et ces éléments, mis en liberté, sont entraînés dans le sens du courant de gaz carbonique. »

M. Morel se proposait donc : 1° de produire du gaz acide carbonique très pur; 2° de faire passer ce gaz dans un liquide médicamenteux ou sur des substances volatiles, et de le faire pénétrer dans l'intestin par l'anus, en empêchant son retour dans le récipient contenant l'acide carbonique.

Son appareil, dit *gazo-injecteur*, se compose donc de deux parties; l'une sert à préparer l'acide carbonique, l'autre à l'injecter dans l'intestin en le faisant passer sur ou à travers la substance médicamenteuse. Ces deux parties sont séparées; M. Bardet a modifié l'appareil en en réunissant toutes les parties dans une boîte d'assez grandes dimensions.

Le gaz se prépare dans un flacon à deux tubulures, renfermant deux cuillerées de bicarbonate de soude; par l'une des tubulures on verse quelques gouttes d'acide sulfurique dilué; par l'autre, le gaz carbonique ainsi produit s'échappe par un tube en caoutchouc et va se rendre dans un ballon en caoutchouc d'une capacité de 6 litres, et préalablement expurgé d'air en le roulant sur lui-même (1).

Le ballon étant rempli, on le sépare du tube et on le fixe sur un autre, en communication avec l'appareil injecteur. Celui-ci se compose essentiellement d'une poire en caoutchouc et d'un barboteur, munis

(1) Dans l'instrument de M. Bardet, le gaz carbonique est produit au moyen d'une cartouche contenant exactement la dose de bicarbonate de soude et d'acide tartrique nécessaire pour former 4 litres de gaz; on met le contenu de la cartouche dans le flacon et on y verse ensuite un peu d'eau.

tous deux de deux soupapes disposées de telle façon que le gaz puisse se diriger du ballon vers le rectum, mais non en sens inverse. La poire est réunie par un tube avec le ballon et par l'autre avec le barboteur; celui-ci est formé par un tube en T dont la branche verticale plonge dans une bouteille ou un flacon renfermant de l'eau minérale ou de l'eau pure, et dont les deux branches horizontales sont en communication, l'une avec le tube qui vient de la poire, et l'autre avec un long tube muni d'une canule rectale (1).

En pressant sur la poire, l'air en est chassé; en la laissant se dilater, l'acide carbonique est aspiré, et en pressant de nouveau, ce gaz chasse l'air devant lui, traverse le liquide contenu dans la bouteille, s'y charge de principes médicamenteux, et sort par une ouverture située à la partie supérieure du barboteur et en communication avec la branche horizontale réunie au tube muni de la canule.

Lorsqu'on se sert d'une eau minérale, ce liquide est contenu dans la bouteille; mais lorsqu'on emploie une substance volatile comme l'iodoforme, l'eucalyptol ou le sulfure de carbone, on peut mettre cette substance dans un tube de verre fermé à ses deux extrémités par un bouchon que traverse un tube en verre plus petit; cet appareil est fixé sur le trajet du tube muni de la canule qui est alors divisé en deux, l'une des parties se fixe sur l'un des petits tubes en verre, et l'autre sur l'autre; le courant gazeux le traverse en sortant de la bouteille, qui alors ne contient

(1) Cette canule est en os dans l'injecteur de Morel; dans celu de Bardet, elle est en caoutchouc souple, et munie d'un index mobile qui permet de fixer la profondeur à laquelle elle doit pénétrér dans le rectum.

que de l'eau pure. Cette eau est destinée, d'une part, à arrêter les vapeurs sulfuriques que le gaz carbonique aurait pu entraîner, et de l'autre, à rafraîchir le mélange gazeux qui détermine une sensation moins désagréable dans le rectum.

M. Morel attache une grande importance à la situation de la poire en arrière de la bouteille par rapport à la canule. Dans les cas où la quantité de gaz injectée est trop grande et où l'intestin se contracte pour s'en débarrasser, ce gaz revient par le tube dans le liquide de la bouteille et s'y redissout, mais ne peut être refoulé plus loin. Au contraire, si la poire, munie de ses soupapes, se trouve entre la bouteille et la canule, comme dans l'appareil Bardet, le gaz en excès ne peut rentrer dans la bouteille; il s'échappe alors avec bruit du rectum, en produisant une odeur des plus fétides.

Le sac de caoutchouc libre constitue encore une disposition avantageuse de cet appareil, parce qu'on peut, en le roulant sur lui-même, en chasser complètement l'air, ce qui est impossible quand ce sac est fixé dans le couvercle d'une boîte comme dans l'appareil de M. Bardet.

Les promoteurs de la méthode, MM. Bergeon, Chantemesse et Cornil, sont, en effet, d'avis que si on injecte dans l'intestin en même temps que le mélange d'acide carbonique pur et d'acide sulfydrique ou de sulfure de carbone, une certaine quantité d'air ou de vapeur provenant de l'acide qui a servi à la préparation du gaz carbonique, on détermine inévitablement des coliques (1). On est au contraire à l'abri

(1) Voir en particulier l'obs. VI de la thèse de Lecomte. « L'in-

de cet inconvénient lorsque le mélange gazeux sulfo-carbonique est pur.

On peut encore, lorsqu'on emploie le sulfure de carbone, le mettre dans un godet qu'on place au fond d'un bocal; on verse par-dessus une certaine quantité d'eau jusqu'à ce que le bocal soit rempli au trois quarts, et on ferme ce bocal avec un large bouchon que traverse le barboteur.

M. Dujardin-Beaumetz recommande une grande prudence dans l'emploi de ce corps, à cause de l'inflammabilité extrême des vapeurs de sulfure de carbone, d'une part, et de l'autre de la prompte altération du caoutchouc, produisant la destruction des valvules de l'appareil; on peut ainsi projeter une certaine quantité de sulfure de carbone liquide dans l'intestin, ce qui n'est pas sans de sérieux inconvénients, comme l'a montré M. C. Paul. (1)

D'autres précautions sont encore nécessaires pour pratiquer l'injection; voici comment les formulent MM. Bergeon et Morel. L'injection s'accompagnant d'une certaine distension de l'abdomen, il faut nécessairement que rien ne le comprime; il est donc préférable que le malade soit déshabillé, couché sur le dos. Lorsqu'on fait l'injection pour la première fois, il faut bien se rendre compte, avec la main, de la résistance qu'on éprouve à faire pénétrer le gaz dans

jection, dit l'auteur, est donnée par une main inhabile, qui envoie de l'air avec le mélange gazeux. Violentes coliques, ballonnement du ventre qui dure toute la journée; la nuit est mauvaise; le malade tousse beaucoup plus et les sueurs nocturnes deviennent plus abondantes. » (P. 37.)

(1) *Soc. de thérap.*, 10 novembre 1886. — L'appareil employé dans ce cas était un siphon, mais non le gazo-injecteur, qui paraît à l'abri de cet inconvénient.

l'intestin et, pour cela, aller lentement, s'arrêter un peu si la résistance est trop grande, ce qui annonce que l'intestin est rempli, attendre que l'absorption se fasse, puis recommencer, et ainsi de suite.

Il faut aussi tenir compte des sensations du malade, s'arrêter s'il ressent des coliques trop vives ou des envies d'aller à la garde-robe. Dans quelques cas, celles-ci ont été si impérieuses qu'il fallut y obéir, et, l'intestin vidé, on recommençait l'injection. Dans d'autres cas, où l'étendue des lésions pulmonaires était très grande et où, par conséquent, l'élimination gazeuse ne se faisait que lentement, il a fallu encore procéder avec une grande lenteur, à cause d'une sensation de plénitude dans la poitrine et dans l'abdomen. Il faut de 15 à 20 minutes pour administrer les premières injections, en mettant 10 à 15 secondes entre chaque pression sur la poire.

Il est nécessaire que les premières opérations au moins soient faites par le médecin lui-même, pour qu'il se rende compte de la susceptibilité du malade au médicament, de la rapidité avec laquelle se font l'absorption et l'élimination des gaz, de la tolérance de l'intestin pour le mélange gazeux; il ne doit confier la suite du traitement au malade ou à son entourage que lorsqu'il peut leur donner des instructions précises à cet égard (1). Le médecin ne doit pas plus

(1) Cette période préparatoire, de tâtonnement pour ainsi dire, nous paraît avoir une grande importance; elle doit porter sur tous les éléments du traitement : susceptibilité de l'intestin, du poumon; appareils; substances médicamenteuses; et on arrive rarement à tomber juste d'emblée et à fixer toutes les conditions à remplir avant plusieurs jours. C'est probablement parce qu'on a négligé de tenir compte de ces indications, que chez certains malades on a été obligé de cesser l'emploi des injections rectales

abandonner la pratique des injections rectales de gaz médicamenteux aux malades, que celle des injections hypodermiques de morphine ou d'autres substances du même genre. Dans les unes comme dans les autres, il peut survenir des dangers si on ne s'est pas rendu compte peu à peu des conditions dans lesquelles doit se faire l'injection, conditions qui varient nécessairement d'un malade à l'autre et au sujet desquelles on ne peut pas donner de règles générales.

L'injection doit être faite 3 ou 4 heures après le repas ou un peu avant; si on la fait trop tôt après le repas, on s'expose à provoquer des vomissements alimentaires, sans gravité toutefois. Pour les premières injections rectales, il suffit d'injecter la moitié du récipient d'acide carbonique, soit environ 3 litres; après 3 ou 4 opérations, la dose de 6 litres de gaz est parfaitement tolérée matin et soir, mais on peut en général se contenter de 4 litres, pour obtenir une amélioration sensible.

Les malades arrivent assez vite à faire eux-mêmes la manœuvre de l'injection gazeuse, et peuvent régler suivant le besoin, dit M. Chantemesse, la pénétration du médicament et ne prendre que la quantité qu'ils tolèrent sans inconvénient. Après quelques jours d'accoutumance, ils parviennent presque tous à absorber le soir, au lit, environ 6 litres de gaz; l'injection finie, le sommeil survient quelques minutes et parfois quelques secondes après, et dure d'ordinaire jusqu'à 4 ou 5 heures du matin.

M. Morel n'arrive à cette dose maxima qu'au bout

gazeuses au bout de quelques jours, soit à cause de leur inefficacité, soit à cause de leurs inconvénients. Peut-être serait-on parvenu à les éviter avec un peu plus de persévérance.

d'un mois de traitement; il y a alors une accoutumance de l'intestin pour l'acide carbonique qui n'existe pas au début du traitement.

Parmi les substances médicamenteuses employées, MM. Bergeon et Morel préfèrent les eaux sulfureuses naturelles, contenant, soit le gaz sulfhydrique en nature, soit des sulfures de sodium ou de calcium. D'après eux, il existerait dans ces eaux, à l'état naturel, des propriétés particulières qui les placeraient sans conteste au-dessus des eaux minérales artificielles. M. Bardet recommande au contraire les eaux artificielles. M. Tanret s'étonne de cette différence d'action d'un même gaz, car l'hydrogène sulfuré, dit-il, qu'il provienne des eaux minérales naturelles ou des solutions de sulfure de sodium, a une constitution chimique identique. Cependant M. Chantemesse a annoncé également que les eaux sulfureuses artificielles ne lui avaient donné que des résultats médiocres. D'après lui, le sulfure de carbone pur, celui qui ne laisse en s'évaporant aucun résidu, qui n'attaque pas le papier à l'acétate de plomb, calme le mieux les quintes de toux; les Eaux-Bonnes, moins bien, mais en revanche, l'expectoration est rapidement modifiée; de copieuse, jaunâtre, épaisse, elle devient moins abondante, plus blanche, plus liquide, un peu gommeuse.

M. Bergeon partage entièrement l'opinion de M. Chantemesse à cet égard, mais il espère que l'on pourra trouver une eau minérale sulfureuse plus puissante que l'Eau-Bonne et qui alors sera plus énergique que le sulfure de carbone, sans en avoir les inconvénients.

Étant d'ailleurs donnée la longueur du traitement,

MM. Bergeon et Morel conseillent de varier l'agent médicamenteux, de changer de source d'eau minérale, d'administrer tantôt les vapeurs sulfo-carbonées, tantôt l'iodoforme, l'eucalyptol, etc.

III. — INDICATIONS ET RÉSULTATS

Cette méthode de traitement convient surtout, d'après Chantemesse, dans les formes les plus communes, apyrétiques d'ordinaire, avec lésions limitées ; c'est là que les résultats sont le mieux et le plus rapidement favorables. La marche rapide d'une phtisie, la fièvre qui accompagne la broncho-pneumonie tuberculeuse, ne sont pas des contre-indications (1).

MM. Morel et Bergeon ont obtenu chez plusieurs malades, malgré des lésions très étendues, un état général des plus satisfaisants ; l'amélioration s'est montrée également dans la granulie aiguë. Dans certains cas où il existait, en même temps que des lésions pulmonaires, des ulcérations tuberculeuses du larynx et de l'arrière-gorge, ces lésions ont guéri d'elles-mêmes, sans aucune cautérisation ni traitement local d'aucune sorte, par le seul contact du gaz sortant du poumon sur leur surface.

Chez quelques femmes, l'amélioration de l'état général s'est manifestée par le rétablissement de la fonction menstruelle, suspendue depuis un temps plus ou moins long.

Dans cinq cas publiés par M. Chantemesse, pris parmi d'autres ayant donné les mêmes résultats, ces résultats ont été favorables. Mais on ne peut encore

[illegible] pour les contre-indications, la note suivante de [illegible]

se prononcer, d'après lui, au sujet de la cure radicale de la maladie, car les observations sont encore trop peu nombreuses et de date trop récente. De plus, après comme avant le traitement, les crachats contenaient des bacilles en nombre sensiblement égal.

Peut-être ces bacilles ne peuvent-ils plus être nuisibles, momentanément du moins, parce qu'ils ne sont plus en contact avec une lésion pulmonaire et, partant, que leur virulence ne peut plus s'exercer; mais M. Chantemesse pense que pour le moment on ne peut encore formuler que des hypothèses sur ce point.

D'après lui et MM. Dujardin-Beaumetz, Bergeon, Morel, Bardet, de la Roche, Blachez, etc. qui ont obtenu des effets analogues, le bénéfice certain qu'ont retiré les malades soumis au traitement, a été la diminution rapide et considérable de la toux et de l'oppression, le retour au sommeil, la modification en qualité et quantité de l'expectoration, l'augmentation de l'appétit, l'accroissement du poids du corps. La fièvre diminue souvent, mais non toujours.

Les signes physiques ne se modifient que lentement, mais indiquent cependant la libération et l'élimination des produits tuberculeux et une amélioration évidente des lésions du tissu pulmonaire.

Un de ses malades, pesant 117 livres, atteint d'œdème des pieds et des jambes, sans albuminurie, d'une expectoration abondante, jaunâtre, contenant les bacilles de la tuberculose, et ayant de 60 à 70 quintes de toux par jour, fut soumis au traitement le 24 septembre; dès le 27, les quintes deviennent plus rares, la journée est calme et le malade dort

une partie de la nuit, ce qu'il n'avait fait de longtemps.

Le 2 octobre, le poids est de 119 livres, le 7, de 120, le 25, de 121 livres.

Le 10 octobre, la fièvre a disparu, ainsi que l'œdème des jambes, la toux est moins fréquente et l'expectoration moins copieuse.

Chez un autre, atteint de bronchite fétide avec quinte de toux fréquente, l'amélioration se montra également au bout de 3 jours. L'état général se modifia bientôt par la diminution de la toux, de l'expectoration et le repos pendant la nuit, à tel point qu'en 20 jours il engraissa de 6 livres, et de 13 livres en 2 mois.

Chez un troisième, les quintes de toux, qui étaient de 20 par jour, tombent bientôt à trois; le sommeil revient, les sueurs nocturnes diminuent peu à peu, l'appétit se réveille et le poids augmente rapidement; il était au 1er septembre de 49 kilogs, au 1er octobre de 52 et au 15 de 52 k. 500, soit une augmentation de 7 livres en 6 semaines. Tandis qu'on assistait à la restauration de l'état général, à la diminution considérable de la toux et de l'expectoration, il se formait une petite caverne par l'élimination de produits tuberculeux caséifiés et suppurés.

Chez le quatrième, l'amélioration fut plus lente, mais tout aussi nette.

Enfin, chez le cinquième, l'influence du traitement sur les quintes de toux fut des plus remarquables.

Du 26 au 27	septembre,	57	quintes,
Du 27 au 28	—	49	—
Du 28 au 29	—	17	—
Le 30,	—	7	—

La diminution s'accentua encore, au point que la toux était presque nulle le 12 octobre, où le malade quitta l'hôpital, très amélioré en une quinzaine de jours.

Ces résultats, confirmés par les observations de divers médecins des hôpitaux de Paris, de Lyon, de Genève, etc., sont assurément des plus encourageants. Voici comment s'est exprimé à leur égard M. Cornil, dans sa communication à l'Académie :

« Le degré curatif de la médication sur la tuberculose ne pourra être donné que par des expériences faites sur des animaux préalablement rendus tuberculeux; l'action de l'agent thérapeutique sur les microbes ne peut être étudiée rigoureusement que dans des tubes de culture.

« Dès à présent, on peut dire que les injections rectales d'acide carbonique et de gaz sulfhydrique constituent une méthode thérapeutique excellente dans la phtisie; on doit l'accueillir avec d'autant plus de faveur que la thérapeutique est plus désarmée en face de cette affection. »

Dans sa thèse inaugurale, M. Guyard a rapporté douze observations recueillies à l'hôpital Saint-Antoine dans les services de MM. Ballet et Tenneson, et dans presque toutes, dans environ 10 sur 12, les résultats obtenus ont été satisfaisants; bien que le traitement n'ait été suivi que 8, 10, 15 jours, il y eut une diminution marquée de la toux, de la dyspnée, et de l'expectoration.

M. Blachez a obtenu une amélioration fort encourageante dans deux cas, et des résultats moins satisfaisants dans un troisième, où il y eut quelques accidents gastro-intestinaux.

Les résultats annoncés dans les conclusions de la thèse de M. Lecomte sont très favorables à la méthode, mais ils sont en contradiction avec ses observations, qu'il a recueillies dans le service de M. Dujardin-Beaumetz : 5 observations seulement sur 12 ont donné des résultats favorables et ne datant que de 2, 3 ou 4 semaines; dans deux cas, avec l'acide carbonique seul, dans deux autres, avec l'hydrogène sulfuré, et dans un, avec le terpinol; mais dans tous les autres, il y eut, soit de fortes coliques après les injections, soit de la diarrhée, soit une aggravation des phénomènes morbides, et même, dans un cas, plusieurs hémoptysies dont la dernière emporta le malade. Cet accident fut consécutif à l'emploi de l'eau sulfo-carbonée; M. Lecomte dit que cette substance, ainsi que l'eucalyptol, ont amené chez ses malades un redoublement des symptômes d'irritation et qu'à son avis leur emploi est contre-indiqué, surtout chez les tuberculeux prédisposés aux hémoptysies.

Signalons encore les faits rapportés par M. Bondet, de Lyon, dans un travail récent : sur 12 malades, 5 ou 6 n'ont pu suporter le traitement, à cause de douleurs intestinales assez vives. Chez les autres, on a noté une certaine amélioration durant les 15 premiers jours ; mais, peu après, les crachats ont reparu et l'insomnie, l'amaigrissement se sont accentués.

De son côté, M. Clément a remarqué que ses malades supportaient généralement bien cette médication, et M. Poullet, sur 3 cas, en cite deux favorables à la méthode (1).

(1) Discussion à la Société de médecine de Lyon, séance du 10 janvier 1887 (*Lyon médical*, 16 janvier, p. 85 et 23 janvier, p. 123).

En présence des résultats contradictoires obtenus par divers observateurs, nous pensons que, jusqu'à ce qu'on soit bien édifié sur la valeur de la méthode de M. Bergeon, il faudrait procéder comme lui-même a fait. Pour pouvoir comparer les résultats en toute équité, il faut que ces résultats soient obtenus en employant les mêmes moyens, les mêmes appareils, les mêmes substances, en se plaçant dans les mêmes conditions. Alors seulement on pourra se prononcer, et, s'il y a lieu, modifier les appareils, les substances, etc., suivant les indications fournies par l'expérience. Mais jusque-là, si l'on veut obtenir des résultats comparables, il faut pratiquer les injections rectales dans des conditions analogues.

Peut-être aussi serait-il bon, avant de publier ces résultats, d'attendre plusieurs mois et même des années, comme l'a fait M. Bergeon, et faire suivre le traitement avec persévérance aux malades. Les sujets des observations rapportées dans les thèses récentes n'ont été traités que pendant 1, 2, 3, ou 4 semaines, et parfois même, avec une certaine négligence, puisque chez deux d'entre eux on oublia un jour la substance médicamenteuse dans les injections et que chez d'autres on a injecté de l'air. Évidemment ces mauvais résultats, obtenus par un élève inexpérimenté, ne peuvent être comparés à ceux que M. Bergeon publie après une pratique de plus de 30 mois.

Nous ajoutons à cet exposé de la méthode quelques observations inédites provenant de la pratique de MM. Bergeon et Morel.

Obs. I. (Bergeon.) — M. G., 35 ans, est un phtisique notoire connu de tous les médecins de Genève; il a été refusé plusieurs fois par les compagnies d'assurances. Appelé auprès de lui par M. le professeur Vulliet le 24 août dernier, je constate tous les symptômes d'une phtisie laryngée avec ramollissement des deux sommets. L'expectoration est très abondante, franchement purulente, caractéristique; le malade ne se fait aucune illusion sur son état et demande seulement à être soulagé des douleurs de gorge et de la dysphagie, qui sont intolérables. Il accepte cependant le traitement par la méthode des lavements gazeux. Quelques jours après, il se produit une amélioration légère, qui va bientôt en s'affirmant. Six semaines après le début du traitement, M. le professeur Vulliet m'écrit que l'auscultation indique une amélioration très considérable, perméabilité du tissu pulmonaire, diminution et disparition progressive des râles; modification profonde de l'expectoration comme quantité et comme qualité; disparition de la dysphagie et enfin relèvement de l'état général avec cessation des sueurs nocturnes. Aujourd'hui, 4 décembre, l'état de santé de M. G. est aussi satisfaisant que possible.

Obs. II. (Bergeon.) — Mme V., de Lyon, 24 ans, est d'une santé très délicate; à plusieurs reprises je l'ai soignée pour des bronchites rebelles; chaque hiver, elle est obligée de garder la chambre et même le lit à la suite d'accidents thoraciques qui s'accompagnent de fièvre ardente; au mois de janvier 1886, elle est prise d'hémoptysie au sortir d'un bal; une violente bronchite se déclare et bientôt le parenchyme se prend; on constate dans la fosse sous-épineuse droite l'existence de râles cavernuleux et peu à peu la formation d'une caverne. Le pouls est à 120, la température à 40; la famille très inquiète demande l'avis de plusieurs médecins et, voyant la situation désespérée, se décide à accepter le traitement par les lavements gazeux. En moins de quinze jours, les phénomènes de suppuration pulmonaire étaient enrayés, et cinq semaines après le début du traitement Mme V. pouvait aller en convalescence dans sa famille aux [illegible] de Lyon.

J'ai eu l'occasion de la voir souvent pendant l'été, elle continuait toujours son traitement, mais l'état général était excellent et l'auscultation ne révélait l'existence que de bruits secs. Dès le mois de septembre, l'amélioration était telle que j'engageai Mme V. à abandonner le traitement, mais autant j'avais eu de difficultés à le lui faire accepter, autant je rencontrai de résistance à le lui faire quitter. Comme il n'y avait à cela aucun avantage, je la laissai libre.

Depuis je l'ai revue plusieurs fois et tout récemment encore (10 janvier 1887) je l'ai retrouvée en parfait état : l'auscultation ne révèle qu'un frottement très léger, souvent imperceptible, dans le point du poumon qui a été le plus malade.

Mme V. a essayé à plusieurs reprises d'abandonner le traitement, mais la cessation de l'amélioration l'a obligée de le reprendre.

Obs. III. (Bergeon.) — Mme B., 32 ans, vient me trouver le 27 janvier 1886, à la dernière période d'une phtisie héréditaire. La malade est aphone ; l'examen du larynx, très douloureux, indique une destruction presque complète des cordes vocales par suite d'ulcérations très étendues. La toux est incessante, l'expectoration franchement purulente, 150 grammes par 24 heures, et contient une grande quantité de bacilles ; l'auscultation révèle l'existence de trois grandes excavations, deux à droite, une à gauche ; les phénomènes de suppuration pulmonaire se traduisent par une fièvre continuelle, avec élévation de la température et état général aussi mauvais que possible. La malade se sent perdue ; elle le sait et ne demande qu'un peu de soulagement, car elle est obligée de passer les nuits sur un fauteuil à cause de la toux qui est incessante, et elle reste jusqu'à trois jours sans prendre d'aliments pour éviter les douleurs de déglutition. J'essaye chez elle les lavements gazeux plutôt par compassion que dans l'espoir d'arriver à une amélioration ; la malade, très docile, se soumet scrupuleusement à mes prescriptions, me rend compte exactement de tout ce qu'elle éprouve et conserve chaque jour la totalité de son expectoration.

Après un mois de traitement persévérant, l'amélioration

se dessine d'une manière encourageante; nous augmentons la dose de l'agent médicamenteux et nous substituons l'iodoforme aux eaux minérales sulfureuses. Ce médicament ne nous donne pas ce que nous espérions et nous le remplaçons par le sulfure de carbone, qui fait faire un grand pas en avant; la fonction menstruelle, disparue depuis sept à huit mois, se rétablit. Nous sommes obligé souvent de suspendre le sulfure de carbone, nous alternons son emploi avec celui des eaux minérales sulfureuses naturelles : Eaux-Bonnes, Allevard, Challes, Saint-Honoré, Enghien, ou artificielles, solution d'hydrogène sulfuré, etc. Nous effectuons le changement dès qu'elles se montrent inefficaces ou que la malade en accuse une certaine fatigue.

Dès le mois de mai, l'amélioration se traduit par des symptômes qui m'imposent confiance. En effet, l'expectoration, qui était de 150 grammes environ au début, n'est plus que de 8 à 10 grammes; tous les phénomènes concomitants se sont amendés, la toux, l'oppression, la dysphagie, ne sont qu'à l'état de souvenir; la fièvre revient quelquefois, s'il y a un léger refroidissement, mais la malade est moins sensible aux rechutes. Enfin le 25 octobre cette malade était tellement bien que je n'hésitai pas à lui faire faire le voyage de Paris; je l'ai présentée à la Société anatomique, dans la séance du 29 octobre, où elle a fait l'objet d'une discussion, et le 2 novembre à l'Académie de médecine. On put constater alors la cicatrisation des lésions laryngées; la malade est toujours aphone, son expectoration contient toujours des bacilles; mais l'état général est excellent, malgré la disparition de la moitié environ du parenchyme pulmonaire.

Présentée à la société de médecine de Lyon dans la séance du 10 janvier 1887, cette malade a engraissé de 1 kilog. depuis sa presentation à l'Académie de médecine; son état est toujours aussi satisfaisant; l'expectoration, qui n'est que de 3 ou 4 grammes par jour, renferme encore des bacilles.

Obs. IV. (Bergeon.) — Le 28 septembre dernier, je vis en consultation à Marseille, avec M. le Dr Queirel, un jeune

homme dont l'observation me paraît intéressante surtout à ce point de vue que nous lui avons donné par injection rectale le gaz de l'eau médicamenteuse qui, bue à la source, n'avait produit que des résultats négatifs.

Voici les notes qui m'ont été remises sur ce malade par M. le Dr Queirel.

« M. R... 36 ans, tempérament nerveux, a un cousin germain maternel phtisique, rien dans l'ascendance directe ; personnellement, il a eu une otorrhée intermittente de l'oreille droite, et une fistulette dans le sillon interfessier, qui va jusqu'à la pointe du coccyx; enfin, il y a trois ans, une laryngite très tenace, avec aphonie, et qui a cédé au bout de 3 mois seulement, grâce à un traitement général et local ; on avait touché les surfaces malades avec quelques modificateurs.

Il y a trois mois, M. R. est repris de sa laryngite, qui ne veut pas céder aux mêmes moyens employés jadis. On lui conseille Cauterets, et il en revient après un mois, avec une bronchite du sommet et sa laryngite non modifiée.

Pharynx rouge, érysipélateux, entonnoir sus-glottique très rouge, épiglotte parsemée de sillons vasculaires, cordes vocales rouges, replis arythéno-épiglottiques gonflés. Pas d'ulcérations, pas de granulations. A l'auscultation, l'air semble ne pas circuler librement dans les bronches ; dans les grandes inspirations, râles sibilants, surtout aux sommets. Craquements peu marqués, mais perceptibles. Phénomènes généraux : fièvre, le soir 39° et 120 pulsations, le pouls a toujours au moins 80. Toux fatigante, par accès, la nuit surtout. La fièvre et la température n'ont cédé qu'à l'antipyrine et encore..... pas complètement.

Emploi de la méthode Bergeon ; le mercredi 5 octobre, la première séance est bien supportée, 2e le lendemain, et ainsi de suite, deux par jour ; après la 4e, amélioration sensible. Aujourd'hui (fin novembre) il peut sortir, appétit et sommeil revenus, peu de toux, pas d'expectoration (le malade n'en a jamais eu, au moins extérieure).

Le malade me paraît en voie de guérison et la phtisie commençante enrayée grâce à la méthode Bergeon. »

Je pourrais multiplier ces observations ; il me paraît préférable d'attendre celles qui seront fournies pai nos confrères.

Obs. V. (Morel.) — M. X. facteur des postes, ancien cuirassier, 45 ans, pas d'antécédents tuberculeux. Il y a un an, bronchite aiguë qui dura près de deux mois; depuis, toux assez fréquente, expectoration abondante, amaigrissement considérable ; depuis cette époque, le malade a perdu 11 k. 1/2 (de 75 kil. à 63 kil. 500). Fin juillet, j'ai vu le malade au moment d'une hémoptysie très abondante, et jusqu'à la fin de septembre les hémoptysies sont revenues quatre fois. A l'auscultation, râles très nombreux dans tout le sommet gauche, en avant et en arrière; dans le creux sus-épineux, souffle caverneux et gargouillement ; en avant, sous la clavicule, gargouillement; à droite, râles très fins, peu abondants, matité dans tout le sommet gauche. Les crachats, examinés au microscope par M. le Dr Dufourt, chef de clinique médicale à la faculté de médecine, ont été trouvés remplis de nombreux bacilles.

Traitement par les injections gazeuses avec les Eaux-Bonnes le 10 septembre 1886.

Dès les premiers jours, la toux a beaucoup diminué, les quintes de toux nocturnes ont entièrement disparu le troisième jour et le malade a pu dormir la nuit entière; les vomissements alimentaires, qui étaient quotidiens, ne se sont pas reproduits ; l'expectoration, qui était de 135 grammes au début du traitement, est tombée à 80 grammes au bout de huit jours et les crachats dès ce moment ont été moins épais, moins purulents ; l'appétit est devenu excellent, avec retour rapide des forces.

Le malade, tout en continuant ses injections gazeuses matin et soir, a repris son travail, non plus de distributeur, mais dans le bureau de poste. Après un mois de traitement, c'est-à-dire au 10 octobre, le poids du corps avait augmenté de 1 k. 800; au 15 novembre, nouvelle augmentation de 1 k. 500, l'état général est excellent, sommeil, appétit, retour des forces, plus de sueurs, toux peu fréquente;

expectoration, 35 grammes en 24 heures seulement. Le 15 novembre, à l'auscultation, on ne trouve plus de râles à droite; à gauche, râles encore abondants dans la fosse sus-épineuse et en avant sous la clavicule, mais plus de gargouillements et ces râles ont un caractère sec; on entend parfaitement la respiration.

Au début, ce malade avait une dyspnée très forte; il montait avec peine un troisième étage; actuellement, il monte très facilement, la dyspnée a presque entièrement disparu.

Depuis un mois, il emploie le sulfure de carbone, dont il se trouve bien.

Le 10 décembre, le poids est de 68 kil., soit une augmentation de 4 kil. 500 en trois mois. Expectoration peu abondante, muqueuse; presque plus de dyspnée en montant les étages.

Au commencement de janvier, un surcroît de travail nécessité par le *jour de l'an,* dans une salle trop chauffée, détermina une hémoptysie très abondante; on fit cesser tout travail et reprendre les injections avec les Eaux-Bonnes; au bout d'une dizaine de jours, l'amélioration était telle que le malade put recommencer son service.

Obs. VI. (Morel.) — M. X. 36 ans, un frère mort tuberculeux à 25 ans; tempérament sec, nerveux. Bronchite chronique; depuis 3 ans, à la suite d'une pleurésie à droite, une caverne dans la fosse sous-épineuse; râles très abondants dans les 2/3 supérieurs du poumon droit, en avant et en arrière; matité et sub-matité dans toute cette région; à gauche, râles très nombreux le long de la colonne vertébrale; pas de râles en avant sous la clavicule. Amaigrissement considérable, dépression profonde depuis quatre à cinq mois, surtout dégoût de tout travail, perte du sommeil et de l'appétit. Toux pénible, crachats purulents très abondants, surtout le matin, impuissance depuis plusieurs mois; sueurs profuses la nuit.

Début du traitement, fin août 1886, par les Eaux-Bonnes.

Dès les premières injections, le malade a retrouvé le sommeil; la toux disparaît, l'expectoration est deux fois moins

abondante, l'appétit revient. L'augmentation du poids du corps a été rapide, 1 k. 650 la première quinzaine, et dans les deux mois suivants elle a encore gagné de 2 k. L'état général est parfait; le malade a repris son commerce avec plaisir, il est gai et se croit parfaitement guéri. Malgré les différences de température d'automme, il n'a pas pris de rhume et, chose curieuse, l'impuissance a cessé après huit jours de traitement par les eaux sulfureuses.

A l'auscultation, on trouve une différence de plus de moitié dans la diminution des râles, qui ont un timbre sec.

Le 10 décembre, l'amélioration continue; le poids a augmenté de 500 grammes depuis la dernière pesée.

Les crachats contiennent beaucoup de bacilles; ils ont été examinés au laboratoire de la faculté.

Obs. VII. (Morel). — Mme J. 43 ans, un frère mort tuberculeux à 28 ans, un enfant mort de méningite tuberculeuse à trois ans, deux fils vivants mais chétifs. Il y a trois ans, bronchite très grave avec localisation à gauche; dès le début, toux très pénible avec des accès asthmatiques qui forcent la malade à garder l'appartement presque toute l'année; les moindres mouvements provoquent des accès de dyspnée très pénibles, toux quinteuse, expectoration abondante, muco-purulente. L'examen des bacilles n'a pas été fait, mais il s'agit bien d'une vraie tuberculose. A la percussion, submatité dans tout le poumon gauche en avant et en arrière, râles sous-crépitants très nombreux, râles sibilants disséminés; à droite, quelques petits craquements en arrière, mais très peu nombreux. Depuis deux ans, la malade ne peut se coucher sur le côté gauche, sueurs abondantes; amaigrissement considérable, pas d'appétit.

28 octobre 1886, traitement par les injections rectales, avec les Eaux-Bonnes ou l'eau d'Allevard. Dès le lendemain, la dyspnée disparaît en partie, il n'est plus survenu de crise d'asthme, la toux a diminué des trois quarts, ainsi que l'expectoration.

18 novembre, le mieux a persisté, plus de sueurs, retour du sommeil, appétit très passable, beaucoup moins d'oppression, la malade peut se coucher presque à plat dans le

lit, elle peut sortir et monter un second étage sans trop d'oppression, elle a gagné 400 grammes.

9 décembre. Le mieux persiste; état général satisfaisant, toux assez fréquente dans la journée, mais elle n'est pas pénible; expectoration presque muqueuse, fort peu de dyspnée; la malade a encore gagné 700 grammes depuis le 18 novembre. A l'auscultation, on n'entend plus de râles sibilants, mais on trouve dans tout le poumon gauche et surtout en avant, sous la clavicule, des râles sous-crépitants fins. L'état général est bon; la malade, enchantée de son traitement, prend très facilement et sans coliques 6 litres de gaz matin et soir, en vingt minutes (1).

Obs. VIII. (Morel.) — M. B. 38 ans, pas d'antécédents tuberculeux, pleurésie à droite il y a deux ans. Depuis cette époque, bronchite chronique spécifique constatée par plusieurs praticiens de Lyon; l'examen des bacilles n'a pas été fait. Depuis trois ou quatre mois, le malade souffre beaucoup de la gorge; la déglutition est douloureuse, la voix est sourde, très voilée.

Je vois le malade le 20 septembre 1886. A la percussion, matité presque absolue du sommet droit en arrière et en avant; à gauche, submatité en arrière; à l'auscultation, râles sous-crépitants nombreux; craquements dans les creux sus et sous-épineux, dans le creux de l'aisselle et en avant, sous la clavicule; souffle caverneux à l'angle de l'omoplate; à gauche, quelques râles très fins, en arrière seulement et au sommet; dépression profonde. Sueurs nocturnes très abondantes, dyspnée considérable, toux fréquente, expectoration abondante, épaisse, purulente, verdâtre, vomissements alimentaires presque quotidiens.

A l'examen laryngoscopique, on trouve un gonflement de l'éminence arythénoïde gauche, qui atteint le volume d'une petite noix; cordes vocales supérieures et inférieures infiltrées, rouges, sans ulcérations.

(1) Dans toutes mes observations, il est à remarquer qu'après un mois de traitement surtout, les malades peuvent absorber très facilement en quinze à vingt minutes et sans coliques six litres de gaz. Il est incontestable qu'il y a alors une accoutumance de l'intestin pour l'acide carbonique qui n'existe pas au début du traitement. (V. Morel.)

Traitement : injection rectale matin et soir avec les Eaux-Bonnes. Je revois le malade le 15 novembre; il a gagné 1 k. 200, il se trouve beaucoup mieux; la toux a diminué, plus de vomissements, plus de sueurs nocturnes; le sommeil est revenu, ainsi que l'appétit, la gorge est infiniment moins douloureuse, l'expectoration est plus muqueuse et bien moins abondante; le malade est gai et espère une guérison. Les signes stéthoscopiques sont presque les mêmes; les râles humides sont pourtant un peu moins nombreux. Je conseille de faire des injections avec l'eucalyptol.

Le malade vient me voir le 24 novembre parce qu'il souffre davantage de la gorge depuis les injections d'eucalyptol. La toux est plus fréquente, le mieux général est moins accusé qu'au moment où le malade faisait usage de l'eau sulfureuse. A l'auscultation, on entend bien mieux la respiration; il y a toujours des râles assez nombreux, mais ils sont un peu plus secs, plus sonores. On reprend l'Eau-Bonne.

8 décembre. Depuis que le malade est revenu aux injections sulfureuses, la douleur de la gorge est allée en diminuant; la voix est toujours très sourde, mais il n'y a pas de douleur ; le malade a encore gagné 1 k. 400, ce qui fait 2 k. 600 depuis deux mois et demi ; l'état général est bon ; toux bien moins fréquente, expectoration muqueuse, aérée, épaisse seulement le matin au réveil; le malade se sent bien plus fort et peut parfaitement vaquer à ses affaires.

Obs. IX. (Morel.) — M. X. 18 ans, mère morte jeune, uberculeuse; un point pleurétique en avril 1884. Depuis, toux, expectoration; une localisation au sommet gauche. Le malade a passé l'hiver dernier dans le Midi ; il était revenu assez amélioré, mais depuis fin août, toux plus fréquente, expectoration abondante, peu d'appétit.

Je vois le malade pour la première fois le 28 octobre 1886. Rien à droite; à gauche, râles sous-crépitants fins, très fins, très nombreux, craquements, pas de souffle en avant, mais en arrière, un point soufflant dans la fosse sous-épineuse: expectoration purulente, épaisse. La recherche des bacilles n'a pas été faite.

Traitement par les injections gazeuses avec les Eaux-Bonnes.

15 novembre, mieux très sensible dans l'état général, le malade tousse bien moins et surtout l'expectoration a beaucoup diminué, l'appétit est revenu. J'essaye les injections avec l'eucalyptol; le mieux général persiste, mais moins accentué que lorsque le malade prenait des injections avec l'eau sulfureuse (les personnes qui entourent le malade sentent l'eucalyptol dans l'haleine). La toux étant un peu revenue, le 20 novembre je fais reprendre les Eaux-Bonnes. Dès ce moment, disparition en grande partie de la toux, de l'expectoration, etc.

26 novembre, le malade a gagné 1 k. 200 depuis le début du traitement; l'état général est des plus satisfaisants; les râles ont bien diminué de nombre et d'intensité; le malade part le lendemain pour le Midi, où il va continuer les injections dont il est enchanté, tellement le résultat a été rapide et favorable.

Obs. X. (Morel.) — M. P. 42 ans, pas d'antécédents tuberculeux héréditaires; une sœur morte de tuberculose à vingt-cinq ans. Malade très hypochondriaque; depuis cinq à six ans, bronchites fréquentes; petite toux quinteuse depuis plusieurs années. Il y a trois ans, bronchite grave localisée à droite; depuis, toux plus fréquente, expectoration assez abondante le matin, pas d'amaigrissement. Le malade a fait deux saisons à Allevard; mieux assez sensible la première fois, mais cette année, quinze jours après la saison, fin août, brusquement le malade eut une hémoptysie assez abondante et un point de ramollissement sous la clavicule droite, où on entend des râles sous-crépitants très nombreux; côté gauche sain, mais depuis plusieurs années il existait quelques craquements au sommet droit en arrière et un point très soufflant; une petite caverne à l'angle interne de l'omoplate, il n'y avait rien à ce moment en avant.

Début du traitement quinze jours après l'hémoptysie, dans les premiers jours de septembre 1886; injections avec l'Eau-Bonne pendant trois semaines, puis avec l'eucalyptol [illegible] époque le malade n'a pas gagné de

poids, mais comme je l'ai dit, il n'a pas maigri; chez lui l'eucalyptol a semblé donner un très bon résultat; la toux nerveuse, quinteuse, est disparue; le malade crache à peine cinq à six fois par jour; sommeil, appétit parfaits, en avant, les râles ont entièrement disparu; restent quelques craquements en arrière et un point soufflant. État général excellent, malade plus gai; son hypochondrie disparaît, car il espère guérir parfaitement de sa *phtisie très grave*, comme il nous dit à chaque visite.

Ces observations démontrent donc que les injections rectales de gaz médicamenteux peuvent agir favorablement sur les lésions tuberculeuses des voies respiratoires et sur l'état général qui caractérisent la phtisie, mais moins bien dans sa forme aiguë que dans sa forme chronique.

Les foyers caséeux se ramollissent et s'éliminent, les cavernes se sèchent et se cicatrisent, la bronchite concomitante disparaît, amélioration caractérisée par la diminution de la toux, de la dyspnée, des crachats, et la cessation de leur purulence; les ulcérations de la trachée, du larynx et du pharynx se cicatrisent également, comme celles des bronches et des poumons; l'aphonie persiste par suite de la destruction des cordes vocales, mais la dysphagie cesse.

Les crachats, tout en diminuant de quantité et en devenant muqueux, de purulents qu'ils étaient, continuent à renfermer de nombreux bacilles. Ceux-ci, toutefois, semblent être réduits à l'impuissance, et pendant longtemps, car on les retrouve encore plusieurs mois après que l'amélioration paraît être arrivée à son maximum et que les malades se croient guéris.

Cette impuissance est-elle absolue? Nous ne le croyons pas, car chez plusieurs de ces malades, la

cessation du traitement était suivie au bout de peu de temps d'une recrudescence des phénomènes morbides, qui, d'ailleurs, s'amélioraient de nouveau dès que le traitement était repris.

Peut-on espérer du moins que ce sommeil des bacilles amènera, soit leur disparition, soit leur impuissance totale? M. Gosselin, dans le travail publié plus haut, a déjà émis cette hypothèse et pense que ce n'est pas impunément pour leur existence qu'on forcera les bacilles à rester pendant longtemps inactifs. Mais jusqu'alors rien ne permet de se prononcer à cet égard, ni dans un sens, ni dans un autre, et jusqu'à plus ample informé il sera bon de continuer le traitement longtemps encore après que la guérison *paraîtra* assurée. Si même alors on suspend le traitement, il faudra se tenir prêt à le reprendre à la première alerte.

Signalons aussi les hémoptysies survenues au début de la maladie dans les observations II, V, et X, et qui ne se sont pas reproduites pendant le traitement. M. Clément, de Lyon, a également constaté ce fait chez un de ses malades, et M. Delore a rapporté deux cas particulièrement intéressants à cet égard. (*Lyon médical*, 23 janvier 1887, p. 123.(

P. S. — Nous venons de lire, trop tard pour avoir pu en tenir compte dans cette *Revue*, un article de MM. Spillmann, et Parisot, de Nancy, sur ce sujet, et inséré dans le journal des *Connaissances médicales* du 27 janvier.

Ces auteurs n'ont pas obtenu des résultats satisfaisants du traitement; ils ont constaté seulement chez leurs malades un effet hypnotique très marqué, qu'ils attribuent à l'action de l'acide carbonique.

CONTRE-INDICATIONS ET DANGERS

DE LA MÉTHODE

DES INJECTIONS RECTALES GAZEUSES

PAR

M. LE Dr L. BERGEON

ANCIEN PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LYON

Lorsque j'annonçai le 12 juillet dernier, dans une note à l'Académie des sciences, que l'on pouvait modifier profondément les phénomènes de suppuration pulmonaire par l'emploi quotidien de deux lavements de 3 à 4 litres chacun de gaz carbonique chargé de principes médicamenteux, provenant surtout de l'hydrogène sulfuré des eaux minérales ou de vapeurs de sulfure de carbone, j'avais surtout pour objectif d'offrir à mes confrères un nouveau moyen thérapeutique qui, s'il n'est pas curatif dans bien des cas, apporte presque toujours une amélioration et un soulagement considérables.

Les faits que j'annonçais ont été contrôlés et la méthode des lavements gazeux est employée aujourl'hui dans plusieurs services hospitaliers de Paris, e Lyon et de Genève. Voici l'opinion d'un de nos aîtres les plus compétents.

« Il [illegible] des points sur lesquels tous ceux qui ont

employé la méthode de Bergeon sont d'accord (1), c'est que chez les malades atteints de bronchite chronique, *quelle qu'en soit la nature*, on obtient les trois modifications suivantes, diminution de la toux, diminution de l'expectoration, diminution des oppressements. Ces trois résultats, je les ai obtenus dans mon service d'une façon non douteuse. Sous l'influence de cette triple diminution, il se produit deux améliorations parallèles : production du sommeil, augmentation de l'appétit et du poids du corps. »

Mais pour que ces heureux résultats soient obtenus, deux conditions sont indispensables : la première, c'est qu'il n'y ait pas de contre-indication provenant de l'état du malade; la seconde, c'est que l'injection soit faite avec toutes les précautions voulues.

Nous allons successivement étudier ces deux points, persuadé qu'il est aussi utile pour l'avenir de notre méthode, d'en indiquer les inconvénients, afin qu'on puisse les éviter, que d'en faire connaître les avantages.

I. — CONTRE-INDICATIONS

Je n'ai pas eu la prétention de signaler toutes les indications de la méthode des lavements gazeux et je suis très reconnaissant des conseils et des vues nouvelles qui m'ont été donnés sur cette question par nombre de confrères éminents, notamment MM. Cornil, Chantemesse, Dujardin-Beaumetz, Constantin Paul, etc. Il en est de même pour les contre-indications. Je tiens seulement à signaler pour le moment

(1) Dujardin-Beaumetz, *Bulletin de thérapeutique*, n° du 30 novembre 1886, page 452.

les faits dont j'ai été témoin pendant une observation ininterrompue de plus de 30 mois.

1° *Contre-indications du côté de l'appareil respiratoire.* — Je signalerai en premier lieu l'hémoptysie à forme hémorrhagique, qu'il ne faut pas confondre avec le crachat hémoptoïque ni l'hémoptysie modérée, qui ne sont pas des contre-indications.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer que les lavements gazeux, en activant l'hématose, et en modifiant le rythme respiratoire, pouvaient mécaniquement augmenter la quantité de sang expectoré. L'action non douteuse du gaz exhalé sur la sécrétion bronchique, qui devient moins visqueuse et sort de la poitrine plus facilement, explique suffisamment aussi que le lavement gazeux puisse faciliter l'hémorrhagie. En outre, pour éviter l'action congestive des poumons sous l'influence des eaux minérales sulfureuses, j'ai dû souvent la remplacer momentanément par des eaux alcalines à minéralisation complexe. Je ne fais que signaler cet emploi des eaux alcalines, dont je ne connais pas encore bien le mode d'action en pareil cas.

Cependant, je puis dire que je n'ai jamais vu l'hémoptysie être occasionnée franchement par l'injection rectale gazeuse, tandis que deux fois j'ai constaté chez des malades qui me remettaient leur expectoration quotidienne, l'apparition de la teinte rouge brique due à la présence du sang, lorsque l'ingestion de l'eau minérale (Eaux-Bonnes) avait été surajoutée à la méthode des lavements gazeux.

On voit en effet assez souvent, pendant le séjour des phtisiques aux stations d'eaux minérales

sulfureuses, ces malades pris de crachement de sang; cet accident est probablement causé par une poussée congestive, qui s'exerce sur les poumons tuberculeux.

M. de la Roche a signalé, comme contre-indications, l'envahissement des deux poumons par les tubercules, avec dyspnée très forte, et la période très avancée de la maladie, car alors l'élimination par le poumon peut ne pas se faire, l'acide carbonique augmenter la tension du sang et favoriser ainsi la congestion du poumon.

« C'est au moins, dit-il, ce que j'ai observé chez un de mes malades qui se trouvait dans les conditions que je viens d'énoncer. Après avoir fait trois injections gazeuses, je cessai le traitement, et il mourut deux jours après avec de la congestion pulmonaire; mais ce cas ne peut infirmer en rien la méthode, attendu que le malade était à la dernière extrémité quand j'employai ce traitement (1). »

M. le D[r] Morel a également observé cette contre-indication ; dans ces cas, l'élimination gazeuse par la voie pulmonaire se fait mal; le résultat thérapeutique est presque nul et les malades éprouvent des coliques par suite du séjour ou de l'accumulation du gaz dans l'intestin.

J'ai moi-même assez souvent déconseillé les lavements gazeux lorsque le parenchyme pulmonaire était envahi dans plus de la moitié de son étendue. Et encore, lorsque j'examine les malades, n'est-ce pas tant l'étendue des lésions que je cherche que celle de la partie du poumon dont on peut espérer d'obtenir une élimination suffisante du gaz injecté. Vouloir

(1) *Lyon médical*, 28 novembre 1886, p. 413.

traiter indistinctement tous les tuberculeux de la même manière, sans tenir compte des différences si grandes qu'ils présentent à divers points de vue, et en particulier de l'étendue des lésions pulmonaires, c'est s'exposer à des échecs certains, qui ne peuvent que tromper le médecin sur la valeur d'une méthode thérapeutique quelle qu'elle soit.

La moindre communication entre la plèvre et le parenchyme pulmonaire excavé ou même enkysté me paraît également une contre-indication formelle. Il est facile d'en comprendre la raison.

2° *Contre-indications du côté de l'appareil circulatoire.* — Les dilatations anévrysmales des vaisseaux thoraciques me paraissent devoir s'opposer entièrement à l'emploi des lavements gazeux; ayant été deux fois appelé en consultation pour des cas semblables, j'ai refusé absolument d'appliquer le traitement.

Mais il n'en est pas de même pour les maladies du cœur. J'ai étudié avec le plus grand soin les contre-indications qui pourraient survenir de ce chef, et voici à quelles conclusions je suis arrivé.

Pour me rendre compte du danger des injections gazeuses rectales dans les cas d'endocardite, j'ai pratiqué ces lavements sur un certain nombre de chiens atteints de maladies du cœur, et j'ai toujours constaté que l'injection était innocente. J'ai répété l'expérience plusieurs fois et ma conviction n'a pas changé; j'ai toujours vu le lavement gazeux bien supporté, quelle que soit d'ailleurs l'altération du cœur. Je citerai notamment le cas d'un chien de forte taille, atteint de cachexie cardiaque avec insuffisance valvulaire et

troubles profonds de la circulation, tels que cet animal ne pouvait plus marcher et qu'on avait dû me le conduire dans une petite voiture; je lui ai fait passer par 24 heures 50 à 60 litres d'acide carbonique chargé de vapeurs de sulfure de carbone, sans provoquer la moindre exagération des symptômes asphyxiques qu'il présentait.

Nombre de fois j'ai eu à traiter des phtisiques, des catarrheux, des asthmatiques atteints de complications cardiaques, et je n'ai jamais rencontré d'accidents, ni rencontré de symptômes pouvant me faire croire qu'il y avait dans les maladies du cœur une contre-indication aux lavements gazeux.

Dans un cas que j'ai vu en consultation avec mon excellent confrère et ami le Dr Morel, le malade, atteint de bronchite chronique avec emphysème, accès d'asthme et ascite, les injections gazeuses furent très bien supportées malgré l'étendue des troubles circulatoires. Il en résulta même un très grand soulagement; mais malheureusement les progrès de la maladie ne purent être enrayés et le malade finit par succomber.

Je n'ai pas assez d'observations pour me prononcer sur la valeur des contre-indications fournies par l'état athéromateux du système circulatoire, mais il faut évidemment n'administrer les lavements gazeux qu'avec la plus grande réserve, lorsqu'on craint un défaut de résistance des vaisseaux, bien que le lavement gazeux me paraisse avoir une action plutôt sédative qu'excitante de la circulation.

3° *Contre-indications du côté des voies digestives.* — Tous les médecins qui ont expérimenté la méthode

des lavements gazeux, ont signalé la tolérance de l'intestin lorsque le gaz est pur et que l'agent médicamenteux employé est convenable. J'ai appliqué la méthode à des enfants dont la phtisie était compliquée d'accidents du côté du péritoine, et j'ai toujours vu l'injection rectale bien supportée.

J'ai été témoin du fait suivant, non pas à la vérité chez un phtisique, mais les conditions défavorables que j'ai rencontrées auraient pu se présenter chez un phtisique.

M. X. 52 ans, est asthmatique depuis quinze ans; les crises sont devenues si rapprochées que dans les trois dernières années la vie était intolérable. Il emploie la méthode des lavements gazeux au mois de novembre dernier, et obtient immédiatement le soulagement habituel; il peut dormir, et dormir étendu dans son lit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis de longues années. Huit ou dix jours après le commencement du traitement, il se disait guéri. En effet, son état était tellement satisfaisant qu'il congédia l'infirmier qui le soignait depuis plusieurs années.

Malheureusement il survient alors une constipation opiniâtre. Ce malade, qui a séjourné 7 ans en Chine et dans l'Indo-Chine, a une altération organique du foie et des hémorrhoïdes assez développées. Lorsqu'on administre le lavement gazeux, il pénètre à peine un demi-litre de gaz qui n'est plus absorbé comme avant et qui est renvoyé. Appelé à ce moment, je constate que l'injection rectale est impossible, malgré les changements de position du malade. Malgré des efforts énergiques de volonté, aucune partie du gaz ne pénètre. Dans l'hypothèse d'un obstacle mécanique, deux purgatifs drastiques, qui sur

le conseil du médecin ordinaire ont été administrés l'avant-veille et le jour précédent, sont restés sans effets sur l'absorption du gaz, qui est encore nulle.

Les accès d'asthme reparaissent et le malade demande avec instance qu'on lui administre le remède qui l'a délivré une première fois. Pensant aussi à un obstacle mécanique, j'essaie de nouveau l'injection en faisant tenir le malade debout; mais malgré tous nos efforts réunis, le gaz s'échappe; il m'est impossible d'en faire pénétrer même une faible partie et nous devons renoncer à toute tentative, car le malade est pris de sueur froide et de syncope.

Je songe alors que ce défaut d'absorption peut avoir pour cause l'affection du foie, produisant, soit par action réflexe, soit par modification des sécrétions intestinales, une parésie de la muqueuse des intestins.

En conséquence, le malade est mis à l'usage de l'eau de Vichy, des onctions mercurielles et belladonnées sont appliquées sur la région du foie, de larges cataplasmes sur le ventre, et en quarante-huit heures les accidents disparaissent; la médication est alors reprise et bien supportée comme avant.

C'est le seul cas d'accident de cause intestinale qu'il m'ait été donné d'observer.

II. — DANGERS DES LAVEMENTS GAZEUX TENANT A UNE APPLICATION DÉFECTUEUSE DE LA MÉTHODE

Ces dangers résultent soit d'une injection mal faite, soit de l'injection de substances nocives.

L'injection est mal tolérée si le gaz est envoyé trop brusquement dans l'intestin : voilà pourquoi nous avons adopté l'emploi d'une poire aspirante et fou-

lante. On se rend toujours ainsi un compte exact de la pression que l'on exerce sur l'intestin.

Au début, nous nous servions du siphon ordinaire d'eau de Seltz, mais nous avons dû renoncer à son emploi, et nous avons été témoin d'un accident survenu à M. C. Paul qui ne peut être imputé qu'à l'emploi du siphon. Ceci ne s'applique bien entendu qu'au siphon ordinaire, car si cet appareil est muni d'un robinet ou d'un orifice réglé par une vis, comme l'a fait faire depuis lors M. C. Paul, on évite cet inconvénient. Le mécanicien qui avait monté l'appareil s'était probablement trompé en ajustant les tubes, et avait placé le tube communiquant avec le rectum sur le tube plongeant dans le sulfure de carbone liquide; dès que M. Constantin Paul eut pressé sur le bouton du siphon, un grand jet de sulfure de carbone liquide pénétra dans l'intestin et mon éminent confrère n'évalue pas à moins de 60 grammes la quantité injectée.

Toutes les précautions convenables furent immédiatement prises. M. Constantin Paul m'ayant fait appeler, je vis la malade 1 heure environ après l'accident; elle avait de très violentes coliques utérines, comme elle n'en avait pas ressenti depuis son dernier accouchement, remontant à une quinzaine d'années, une vive sensation de brûlure à la gorge, tendance à la lipothymie, etc. Mais à minuit, grâce à la médication énergique instituée par M. C. Paul, tous les accidents avaient disparu.

M. Dujardin-Beaumetz a attribué cet accident à l'altération des soupapes de l'appareil par le sulfure de carbone. Je crois qu'il faut l'imputer à la pression brusque exercée par le siphon; il eût été impossible

de commettre cette erreur avec la poire aspirante et foulante à cause de la disposition des soupapes. En admettant même que les soupapes aient été brisées, on n'aurait injecté qu'une très petite quantité de liquide.

Cet accident démontre que l'administration du sulfure de carbone par le rectum est loin de produire les accidents qu'on a signalés à la suite de l'absorption de cette substance par l'estomac. En effet, on a publié en Angleterre, il y a 5 ou 6 mois, un cas d'empoisonnement par le sulfure de carbone chez un ouvrier de 30 ans, vigoureux, après une ingestion, par mégarde, de 16 grammes de cette substance dans l'estomac. Malgré les vomitifs et les moyens employés, la mort survint au bout de 6 heures.

Chez la malade de M. C. Paul, malgré les moyens employés immédiatement, il a bien dû rester dans l'intestin au moins 16 grammes de sulfure; mais l'élimination pulmonaire a préservé le sang artériel de la pénétration du poison.

Ce fait prouve encore que l'on peut en toute sécurité administrer par lavements gazeux les vapeurs de sulfure de carbone, puisque le liquide lui-même ne détermine même pas l'action rubéfiante ou irritante que l'on aurait pu redouter.

J'appellerai aussi l'attention de mes confrères qui veulent pratiquer les injections rectales gazeuses sur le choix de la canule. Je m'étais servi au début de canules en gomme ou en caoutchouc. Mais l'action de l'huile dont on est obligé de les recouvrir, rend ces substances rugueuses à la longue, les altère, et leur présence dans l'anus deux fois par jour pendant 15 à 20 minutes devient bientôt très pénible. M. le

Dr Daremberg a été témoin d'un fait de ce genre, le mois dernier, à Menton; il substitua, chez sa malade, la canule en os et la tolérance fut complète.

La canule en os à angle droit a encore l'immense avantage d'être bien fixée par la boule qui s'applique à la marge de l'anus ; il en résulte que la canule elle-même ne va pas offenser les parois du rectum.

Enfin, l'appareil injecteur doit être absolument clos, afin de n'y pas laisser pénétrer de l'air atmosphérique.

J'ai été témoin de cet inconvénient dans un laboratoire où l'on administrait des lavements gazeux à des lapins tuberculeux ; chaque fois qu'on retirait la canule, il y avait reflux dans le flacon contenant le sulfure de carbone; il y avait donc aspiration du côté de la canule et pénétration d'air atmosphérique dans les tubes; par conséquent, à chaque nouvelle injection, le lapin recevait autant d'air que de gaz. Évidemment, dans ces conditions, on ne peut espérer obtenir des résultats satisfaisants, indépendamment des coliques que provoque la pénétration de l'air atmosphérique en aussi grande quantité dans le rectum.

Enfin, ce qui constitue le danger le plus grave et surtout ce qui est la cause la plus fréquente de l'insuccès des lavements gazeux, c'est le choix de l'agent médicamenteux.

J'ai souvent signalé la susceptibilité excessive de l'intestin pour les substances les moins irritantes, et l'expérimentation chez les animaux m'a démontré que l'on ne saurait s'entourer de trop de précautions.

Mais il y a un écueil en sens inverse et qui consiste à faire usage d'un agent médicamenteux

incapable de produire l'effet modificateur sur la muqueuse pulmonaire ou n'ayant qu'une puissance insuffisante : tel est le cas des eaux minérales sulfureuses qui nous arrivent souvent après avoir séjourné longtemps dans les entrepôts, soumises à de grandes variations de température, avec un bouchage plus ou moins irréprochable et par suite ayant perdu la plus grande partie de leurs propriétés; voilà, à mon sens, avec l'étendue des lésions pulmonaires, le grand écueil de la méthode des lavements gazeux. Ainsi s'expliquent les différences dans les résultats obtenus et le grand écart dans les appréciations des médecins autorisés qui ont expérimenté cette médication (1).

Il faut une grande patience, une certaine persévérance, et apporter un soin minutieux dans l'examen préalable des malades et de l'eau dont on veut se servir.

Mais si on remplit toutes les conditions que nous venons d'énumérer, on trouvera dans la méthode des lavements gazeux un moyen thérapeutique innocent, et le plus souvent très utile.

(1) Il est certain que deux malades, dont l'un sera traité par les lavements gazeux avec l'eau prise à la source, et l'autre avec la même eau ayant séjourné plus ou moins longtemps dans les dépôts, retireront des effets différents de la méthode.

Nous recommandons expressément de sentir les bouteilles d'eaux sulfureuses après leur débouchage, et de rejeter toutes celles dans lesquelles l'odorat ne permet pas de constater la présence d'une quantité suffisante d'acide sulfhydrique.

LITHIASE ET TUBERCULOSE

PAR

LE PROFESSEUR A. VERNEUIL

Si l'on ne croit plus aujourd'hui comme jadis aux incompatibilités morbides absolues, si l'on observe assez souvent par exemple la tuberculose chez les cancéreux et les paludiques, il n'en est pas moins vrai que certaines coïncidences pathologiques sont des plus rares, et à ce titre méritent d'être signalées.

Ayant rencontré deux fois, dans ma carrière chirurgicale, des sujets atteints à la fois de tuberculose pulmonaire et de calculs vésicaux, j'ai feuilleté les livres et interrogé mes collègues, et il en est résulté que la coïncidence susdite est tout à fait exceptionnelle.

Le premier fait remonte à près de 20 ans. Je n'ai sur lui que de courtes notes.

Un garçon coiffeur de 25 ans environ, grand, brun, bien musclé et de belle apparence, entra dans mon service à l'hôpital Lariboisière pour une affection de la vessie.

Je reconnus sans peine une pierre de moyen volume, et comme il n'y avait point de contre-indication, je pratiquai la taille médiane, que venaient de remettre en honneur Bouisson, de Montpellier, et certains chirurgiens anglais.

L'opération fut des plus simples et donna tout d'abord le

meilleur résultat. Le calcul, lisse, régulier et formé d'acide urique pur, n'avait point sérieusement altéré la vessie, de sorte que le soulagement suivit immédiatement l'extraction du corps étranger.

La cicatrisation de la plaie périnéale marcha tout d'abord régulièrement, puis bientôt se ralentit; en même temps l'opéré, qui jusqu'alors n'avait jamais toussé, fut pris d'une petite toux sèche, et commença à maigrir et à pâlir.

L'auscultation révéla l'invasion d'une phtisie à marche rapide, qui en moins de trois mois emporta le patient. A l'autopsie on constata une tuberculose très avancée des deux poumons.

Les voies urinaires, en revanche, étaient revenues presque à l'état normal. La plaie périnéale restée fistuleuse livrait seulement passage à quelques gouttes d'urine au moment de la miction, et c'est à peine si on reconnaissait, au col de la vessie, la trace du débridement fait sur la ligne médiane.

J'ajoute, comme détail important, que l'on ne trouva de tuberculose en aucun point de l'appareil génito-urinaire.

J'ai le regret de n'avoir aucun renseignement à fournir sur les antécédents personnels et héréditaires de mon patient. Je puis toutefois affirmer qu'au moment où je l'ai taillé il avait toutes les apparences de la vigueur et de la santé, et ne présentait pas le moindre symptôme sérieux du côté des poumons. L'origine de la phtisie reste donc ici entourée d'obscurité.

La seconde observation est plus complète. La voici rédigée d'après les notes qui m'ont été fournies par MM. Demars et Desmoulins, mes internes actuels.

Pierre H. 26 ans, polisseur, entre à la Pitié, salle Michon n° 49, le 7 janvier 1886, pour un calcul vésical.

Mère atteinte de varices doubles, ayant eu à 46 ans, à la suite d'une couche, une affection articulaire, coxalgie ou sacro-coxalgie, qui a laissé à sa suite une boiterie persistante. Père mort d'une fluxion de poitrine à 72 ans. Des

17 enfants nés de ce mariage, neuf ont péri en bas âge; un dixième est mort vers l'âge de 20 ans, d'un mal de Pott dorsal avec abcès lombaires et fémoraux; un dernier a succombé il y a trois ans d'une affection de poitrine. Six seulement sont encore vivants. Pierre est l'avant-dernier de toute cette lignée. Il s'est fort bien porté jusqu'à 12 ans; à cette époque, il ressentit des douleurs en urinant, puis fut pris de rétention d'urine pendant 24 heures. Dans les années suivantes, les mêmes accidents se montrèrent de temps en temps, mais d'une façon passagère, de sorte qu'ils ne causèrent aucune préoccupation. Il n'y eut jamais d'hématurie.

En 1884, des hémoptysies surviennent sans cause appréciable, durent avec une sorte d'intermittence pendant 3 mois, et se reproduisent en 1885, à la vérité moins abondantes et moins durables. Le sang, rouge, spumeux, est rendu sans effort; l'état général reste bon, il n'y a pas d'amaigrissement, et l'appétit est conservé; peu de toux, point de dyspnée.

Quelques jours après l'entrée, on explore la vessie et on constate aisément l'existence d'une pierre de moyen volume. En conséquence, et avant de procéder à sa destruction, on institue un traitement préparatoire par les bains, les boissons délayantes, un régime léger, etc. Naturellement, on explore aussi les autres organes, ce qui donne les résultats suivants :

Le malade, de taille moyenne, pâle, mince et médiocrement musclé, n'a jamais fait d'excès de coït ni contracté d'affection vénérienne; il avoue plutôt avoir abusé des boissons alcooliques. Il présente du côté de la poitrine des signes non équivoques de tuberculose pulmonaire : respiration rude, expiration prolongée, submatité aux deux sommets; petite toux sèche assez fréquente, sans expectoration.

Cœur, foie et tube digestif en bon état; rien d'appréciable du côté des reins.

La vessie elle-même ne semble pas sérieusement affectée, car les mictions ne sont ni très fréquentes, ni très douloureuses; les urines, à peine troubles, ne renferment pas d'albumine et ne dépassent pas 14 à 1500 grammes dans les 24 heures; testicules, épididymes et cordons sains; mais en

revanche, par le toucher rectal, on trouve la prostate volumineuse, dure, parsemée de nodosités éparses, mais disposées surtout sur deux lignes, suivant le trajet des canaux éjaculateurs et figurant un accent circonflexe ouvert en arrière. La tuberculose prostatique est donc évidente; de plus, M. le Dr Nepveu, en examinant les sédiments urinaires, y découvre les bacilles caractéristiques.

L'existence de la tuberculose était certainement fâcheuse. Cependant elle ne me parut pas contre-indiquer la destruction de la pierre. En conséquence, le 22 janvier, après les préparations d'usage, je fis, avec l'aide de M. Kirmisson, la litholapaxie. L'opération s'accomplit de la manière la plus simple et sans trace d'hémorrhagie. Le broiement et l'évacuation furent terminés en moins de 25 minutes. La pierre était composée d'oxalate de chaux et, d'après l'écartement des mors du lithotribe aussi bien que par l'inspection des fragments, on put conclure que le calcul mesurait à peu près 3 centimètres de diamètre. On laissa dans la vessie cent grammes environ de solution boriquée et le malade fut reporté dans son lit.

Les suites furent d'une bénignité absolue; point de douleurs vésicales ou rénales, et au contraire cessation soudaine de la dysurie antérieure; aucune difficulté pour l'émission des urines. Apyrexie complète; appétit si bien conservé, que le surlendemain matin, à la visite, nous trouvâmes Pierre assis sur son lit et dévorant une côtelette à pleines dents (1).

Cependant le 27, 5 jours après l'opération, et sans cause connue, le thermomètre monta le soir à 38°6 et le lendemain à 40°. En même temps, le patient accusait un malaise très marqué dont on eut d'abord quelque peine à découvrir l'origine; mais bientôt on put localiser dans la poitrine le siège des accidents. En effet, dès le 29, on constata de la toux, avec pleurodynie, dyspnée, et expectoration sanguinolente

(1) Nous ferons remarquer à ce propos quels résultats à la fois simples et excellents donne la lithotritie rapide, pratiquée dans des conditions convenables, et combien il est insensé de vouloir remplacer partout et toujours le broiement de la pierre par la taille, si bénigne que celle-ci puisse être rendue par l'antisepsie.

avec bacilles, et à la percussion comme à l'auscultation, une exagération très notable des phénomènes antérieurement reconnus au sommet des deux poumons : craquements humides, râles sous-crépitants fins, souffle léger, matité assez étendue, etc. Bref, tous les indices d'une poussée de pneumonie autour des foyers tuberculeux préexistants. En même temps, symptômes gastriques, soif, anorexie, langue blanche, abattement, sueurs nocturnes, diarrhée passagère et enfin amaigrissement marqué.

Cette poussée inflammatoire du côté des poumons persista 16 jours, pendant lesquels la température du soir approcha souvent de 40 degrés et les dépassa même une fois.

L'état fut pendant près de deux semaines assez alarmant et l'on put craindre que l'aggravation de la propathie thoracique fît perdre le fruit d'une opération chirurgicale heureusement exécutée.

Il convient de dire en effet que, depuis la destruction de la pierre et en dépit des accidents thoraciques, les voies urinaires ne furent le siège d'aucun symptôme morbide ; la miction se fit régulièrement, sans la moindre souffrance, et les urines étaient claires et réduites à 1300 ou 1400 grammes par jour.

L'inflammation pulmonaire fut traitée localement par les vésicatoires et les badigeonnages iodés ; à l'intérieur, on donna le kermès et quelques légers narcotiques ; un purgatif fut administré pour combattre l'état saburral ; enfin, on reprit l'huile de foie de morue, qu'on remplaça au bout de quelques jours par l'iodoforme en nature, à la dose de 15 centigrammes par jour.

L'action de ce dernier médicament fut particulièrement favorable. En effet, du 2 janvier au 8 février, le thermomètre montait tous les soirs au-dessus de 39° ; à partir du jour où l'iodoforme fut ingéré, la fièvre s'amenda. Du 8 au 12, le tracé du soir ne dépassa plus 38°5 et à partir de ce dernier jour le mouvement fébrile disparut complètement. Le rétablissement suivit la même marche et tout danger avait disparu une semaine plus tard.

Pierre est resté en observation dans mes salles jusqu'au 10 avril, où je l'ai envoyé à Vincennes, et pendant tout ce

temps il a journellement ingéré 20 centigrammes d'iodoforme sans en être le moins du monde incommodé; bien au contraire, car la santé est rapidement devenue aussi satisfaisante que possible. L'appétit, le sommeil, la gaîté sont revenus. La figure est remplie et la pâleur a diminué. Renseignement décisif : le malade, pesé à diverses reprises, a gagné, du 15 février au 1er avril, 5 kilogrammes. Les urines sont claires, rendues en quantité normale, et renferment toujours une notable proportion d'iode, facilement décelée par l'acide nitrique et le chloroforme.

Il m'a paru que l'induration de la prostate avait diminué de consistance et de volume; en tout cas il n'y a de ce côté aucun trouble, aucune souffrance. La toux a presque disparu, les crachats ne renferment plus de sang et les phénomènes stéthoscopiques dénotent une amélioration très sensible dans l'état anatomique des sommets. Les bacilles n'existent plus dans les crachats qu'en petite quantité.

Voici le tracé depuis le jour de l'opération jusqu'à la chute de la fièvre.

22	janvier	matin	37°5	soir	37°8
23	—	—	37°2	—	37°5
24	—	—	37°2	—	38°
25	—	—	37°	—	37°6
26	—	—	36°8	—	37°2
27	—	—	37°2	—	38°6
28	—	—	37°2	—	40°
29	—	—	38°8	—	39°2
30	—	—	39°	—	40°4 (1)
31	—	—	37°	—	38°5
1er	février	—	37°2	—	38°4
2	—	—	38°6	—	38°6
3	—	—	37°6	—	39°4
4	—	—	37°4	—	39°5
5	—	—	37°	—	37°5
6	—	—	37°6	—	39°2
7	—	—	37°	—	39°4 (2)

(1) Purgatif, vésicatoire.

(2) Iodoforme à l'intérieur.

8	février	matin	36°	soir	38°6
9	—	—	37°2	—	38°4
10	—	—	37°	—	38°2
11	—	—	36°5	—	38°5
12	—	—	36°8	—	37°
13	—	—	37°	—	37°2

Cessation de la fièvre.

J'ai fortement engagé Pierre à quitter Paris, à trouver un travail quelconque dans une petite ville de province ou à la campagne, et à continuer pendant très longtemps l'usage interne de l'iodoforme. Je ne serais nullement surpris d'apprendre plus tard que cette tuberculose a été, sinon guérie, au moins arrêtée dans sa marche (1).

Remarques. — Il est bien probable que d'autres chirurgiens ont dû rencontrer déjà des calculeux phtisiques ou des phtisiques calculeux. Cependant, je n'ai rien trouvé dans les ouvrages que j'ai consultés.

M. Guyon me disait avoir vu à diverses reprises, en cas de tuberculose vésicale ou prostatique, des concrétions phosphatiques dans la vessie; mais il reconnaît lui-même que ces faits, qui n'impliquent pas d'état constitutionnel particulier, ne sauraient être comparés à mes deux cas, dans lesquels les pierres formées d'acide urique dans l'un et d'oxalate de chaux dans l'autre, traduisaient une dyscrasie particulière.

Cette dyscrasie, chacun le sait, dérive directement de l'arthritisme, comme la lithiase rénale et hépatique, et c'est ce qui fait précisément l'intérêt de

(1) J'ai revu deux fois cet opéré en avril et en juin 1886. La toux persistait, et les lésions pulmonaires aussi, mais sans aggravation. En revanche, les voies urinaires étaient revenues à l'état normal et la prostate elle-même avait presque repris ses dimensions naturelles. La guérison de ce côté était complète.

la note présente, car l'arthritisme et la tuberculose coexistent bien rarement, surtout chez les jeunes sujets et en dehors des états cachectiques comme ceux que créent par exemple les affections cancéreuses du tube digestif.

On se demande donc comment Pierre a pu présenter à la fois deux manifestations types de deux dyscrasies tout à fait opposées et antagonistes en apparence. La chose paraît d'autant plus singulière que la tuberculose ici ne semble point héréditaire, puisque le père et la mère étaient bien portants et sont morts à un âge avancé, sans manifestation quelconque de tuberculose. A la vérité, leur progéniture a été moins heureuse : sur 18 enfants, 9 sont morts en bas âge, ce qu'on observe souvent dans les familles que la scrofule a frappées. Des survivants, deux sont morts d'affections tuberculeuses et Pierre a bien failli en faire autant.

Il est bon de faire remarquer que les trois décès survenus en dehors de la première enfance ont eu lieu à Paris, chez trois jeunes gens qui étaient arrivés de province bien portants, mais qui, avec une prédisposition manifeste, ont été bientôt contagionnés dans la grande ville.

J'ajouterai à cette observation deux courtes notes recueillies au cours de mes lectures.

I. — *Pyélo-néphrite calculeuse du rein gauche; néphrectomie. Guérison opératoire; mort de phtisie pulmonaire.*

Malade, 28 ans, éprouve, depuis son dernier accouchement, en octobre 1882, des douleurs vives dans la région rénale gauche. Fièvre, vomissements, amaigrissement considérable. Dans le flanc gauche, tumeur très sensible, bosselée, non fluctuante, peu mobile. L'urine, acide, contient

du pus, mais pas de sang, pas de graviers. Plus tard, il se forme un abcès périnéphrétique, dont la ponction donne issue à une grande quantité de pus.

Incision lombaire, qui mène directement dans une énorme poche purulente, d'où s'écoule 1 litre 1/2 de pus. Dans sa profondeur, se trouve le rein couvert de tissu fibreux résistant. A l'origine de l'uretère, calcul volumineux; bassinet non dilaté. Le rein est constitué, pour ainsi dire, par une grande quantité de kystes suppurés communiquant les uns avec les autres.

Le lendemain de l'opération, l'urine est claire (850 gr.). La plaie se cicatrise bien; mais bientôt la malade meurt de phtisie pulmonaire (1).

II. — K. J. 16 ans; tumeur blanche spontanée du genou, pas de fistules, fièvre hectique; résection le 30 mai 1880. En novembre, le malade peut se lever. En mars 1881, abcès par congestion dans l'aine gauche, incisé le 4 avril. Tumeur blanche tibio-tarsienne gauche; résection de l'articulation; guérison complète du genou et de l'articulation tibio-tarsienne en août 1881. L'abcès par congestion fournit toujours du pus. Albuminurie. Cachexie; mort le 1er février 1882.

Masse caséeuse au sommet gauche; tubercules disséminés dans les deux poumons; rate volumineuse, avec deux anciens infarctus. Dilatation du calice et des bassinets du rein droit, avec *plusieurs calculs*. Dégénérescence amyloïde des reins et du foie (2).

(1) Israel, *Deutsch. Med. Zeit.* 1883, d'après Brodeur, th. de doct. 1886 — M. Brodeur a eu le tort, selon moi, de se borner à la lecture d'un compte rendu de société savante; car la relation originale (donnée dans les *Verhandlungen der Berliner medic. Gesellschaft*, 1883, 2e part. p. 25,) dit que l'opérée est morte, avant la fin de la cure, de pyohémie chronique, avec abcès métastatiques dans les poumons; mais il n'est nullement question de la tuberculose. Ce fait ne rentre donc point dans mon sujet; je l'ai rapporté ici néanmoins pour que l'erreur ne se propage pas, et que d'autre part on ne me reproche pas d'avoir omis un cas rare d'une affection rare elle-même. — A. V.

(2) Albrecht, cité par J. Schurrer, *De l'influence de l'intervention opératoire sur le développement de la marche de la phtisie pulmonaire* Thèse de doct. Nancy, 1884, Obs. 60.

DE

LA GÉNÉRALISATION TUBERCULEUSE

APRÈS L'ABLATION

D'UN TUBERCULE LOCAL INITIAL

PAR

M. ACHILLE DEMARS

INTERNE DES HÔPITAUX

Les faits de tuberculose généralisée à la suite d'une opération même minime, pratiquée chez un tuberculeux, ne sont pas rares, et il serait facile d'en réunir actuellement un nombre considérable. Tous les chirurgiens en ont vu, aussi les doctrines défendues avec persévérance par M. Verneuil ne trouvent-elles plus guère de contradicteurs sérieux.

Mais, dans les observations déjà publiées, il s'agit presque toujours de l'aggravation d'une lésion préexistante ayant reçu, sous l'influence du traumatisme opératoire, une sorte de coup de fouet et prenant une marche rapide. Ainsi, à la phtisie pulmonaire lentement destructive, succède la granulie promptement asphyxique; tandis que les tubercules du poumon se multiplient, d'autres foyers viscéraux apparaissent, ou s'accroissent quand ils existaient à l'état latent. Souvent aussi, comme l'a mis en lumière le professeur

Trélat, lorsque la lésion pulmonaire est peu avancée, et qu'elle semble avoir été causée par la lésion locale périphérique, l'ablation de celle-ci entraîne souvent une évolution plus rapide de la première. C'est pourquoi quelques chirurgiens estiment qu'une tuberculisation du poumon même commençante est une contre-indication à toute intervention active, parce que souvent la généralisation peut avoir lieu.

En revanche, et d'après ce qui précède, il semblerait que la suppression d'une lésion tuberculeuse locale doit mettre à l'abri tout à la fois d'une récidive *in situ* et d'une généralisation ultérieure. En conséquence, les chirurgiens qui acceptent cette manière de voir opèrent comme s'ils étaient sûrs d'un résultat favorable définitif. Aussi la tuberculisation testiculaire étant une des localisations primitives les plus fréquentes et restant le plus longtemps indépendantes de la phtisie pulmonaire, la castration semble parfaitement indiquée comme capable, en supprimant le foyer initial, de prévenir l'infection secondaire toujours à craindre dans le cas contraire.

Malheureusement, les faits prouvent qu'il n'en est pas toujours ainsi, car sur 4 opérations pratiquées en 1885 dans le service de notre maître, M. Cruveilhier, pour des tubercules périphériques, sans lésions pulmonaires apparentes, trois fois nous avons constaté l'envahissement rapide des poumons.

Parmi ces quatre opérations, je compte trois castrations et un raclage d'hygroma tuberculeux de la patte d'oie, tout à fait comparable à celui que M. Richelot a communiqué l'an dernier à la Société de chirurgie.

Dans le courant de la présente année 1886, dans

le service de M. Verneuil, nous avons encore observé des faits comparables. Deux entre autres nous ont vivement frappé : à savoir, l'aggravation subite d'une tuberculose pulmonaire peu avancée à la suite d'une opération de lithotritie et le développement d'une granulie générale, suite immédiate du redressement d'une coxalgie ancienne et indolente chez un jeune garçon dont les poumons ne paraissaient nullement atteints (1).

Ces faits prouvent combien il importe que les praticiens soient prévenus des conséquences que peut avoir l'intervention chirurgicale chez les tuberculeux, par le retentissement qu'elle exerce en dehors du foyer opératoire et même sur l'économie tout entière.

Nous n'aborderons point les théories pathogéniques invoquées pour expliquer ces faits, c'est-à-dire l'auto-inoculation et l'action excitatrice du traumatisme; nous pouvons dire cependant que les deux hypothèses sont admissibles et même nécessaires à l'exacte interprétation des accidents opératoires susdits.

Obs. I. — X... 45 ans, célibataire, entre à l'hôpital Beaujon, le 28 mai 1885, service de M. Cruveilhier, pour une tumeur du testicule droit.

Il a toujours joui d'une bonne santé, et ne présente aucun symptôme de tuberculose pulmonaire; point d'antécédents héréditaires, ni rhumatisme, ni syphilis; parents morts d'accidents; un frère et une sœur se portent très bien.

Quinze jours environ avant l'entrée à l'hôpital, sans cause connue, le testicule droit grossit; puis apparaissent des douleurs spontanées, augmentées par la moindre pression ou le plus léger froissement; en même temps, gêne et lourdeur pendant la marche; jamais de véritables élancements.

(1) Le premier de ces faits a été rapporté plus haut, à l'article : *Lithiase et tuberculose*, p. 230; on lira le second plus loin.

A l'examen, masse du volume d'un gros œuf, qui comprend l'épididyme et le testicule, et ne présente pas le sillon qui sépare ces deux organes; cette tumeur est bosselée, fluctuante sur certains points et douloureuse; toutefois, la pression sur la partie antérieure ne donne pas lieu à la douleur testiculaire spéciale. Les enveloppes des bourses glissent encore facilement. Pas d'épanchement dans la vaginale, ni de trajets fistuleux. Les vésicules séminales, le cordon, la prostate sont sains. Rien dans le testicule gauche. — Jamais d'hématurie.

L'examen des poumons ne révèle aucun indice de tuberculose.

Il s'agit manifestement d'un sarcocèle tuberculeux, bien localisé, sans aucun symptôme d'infection générale.

Castration, le 5 juin 1885, par le procédé ordinaire : ligature séparée des artères et veines du cordon.

A la coupe et à l'examen microscopique, la tumeur est formée d'une masse blanchâtre, caséeuse, légèrement ramollie par places; on ne distingue plus ni épididyme, ni testicule; quelques conduits séminifères persistent.

Au 22e jour, la plaie est complètement cicatrisée; le malade part à Vincennes, dans un bon état général et ne présentant aucun symptôme pulmonaire. Mais à son arrivée à l'asile, c'est-à-dire 25 jours après la castration, il est pris d'une hémoptysie assez abondante (environ 200 grammes de sang rutilant). Ce crachement de sang ne reparaît pas; mais le malade commence à tousser, à maigrir et à suer.

Il rentre dans le service après un séjour de 15 jours à Vincennes. On constate alors que le testicule gauche est pris à son tour : il est volumineux et douloureux; les symptômes pulmonaires vont en s'aggravant.

Dernier examen le 5 décembre 1885 : la plaie opératoire est complètement cicatrisée; le testicule gauche est gros, dur, douloureux, bosselé. Le scrotum est sain, ainsi que le cordon, les vésicules séminales et la prostate.

Le malade est amaigri, ses forces ont complètement disparu; une toux continuelle l'empêche de dormir; dyspnée au moindre mouvement et sueurs nocturnes.

A la percussion, matité surtout marquée au sommet droit et en arrière; l'auscultation fait reconnaître des signes de congestion pulmonaire des deux côtés et dans toute l'étendue de la poitrine : *à gauche*, respiration rude, saccadée, soufflante au sommet; *à droite*, râles humides, craquements et souffle cavernuleux, indiquant du ramollissement et de petites cavernes.

J'ai perdu ce malade de vue en quittant le service au premier janvier, mais tout me porte à croire qu'il a dû succomber rapidement.

Obs. II. — B... 36 ans, entré le 2 mars 1885 à l'hôpital Beaujon, avec une tumeur du testicule gauche, qu'il porte depuis 5 ans et pour laquelle il a de temps à autre consulté M. Gosselin. De petits abcès se formant à la surface des bourses, un coup de bistouri faisait cesser les accidents pendant 3 à 4 semaines. Mais quelques jours avant son entrée à l'hôpital, B... s'était aperçu d'un gonflement du testicule droit.

Aucun antécédent héréditaire, jamais de syphilis; le malade, marié à 18 ans, a eu, en 18 ans, 18 enfants; tous sont morts en bas âge. Habitudes alcooliques très nettes et facilement avouées.

Le testicule gauche a complètement disparu; on trouve à sa place une masse indurée, adhérente à la partie antérieure des bourses rétractées; cinq à six petits trajets fistuleux laissent écouler un peu de pus; on ne distingue ni épididyme, ni testicule; le cordon est sain.

Le testicule droit se présente sous forme d'une masse dure, rénitente, du volume d'un gros œuf de poule, bosselée, douloureuse à la pression; pas d'hydrocèle; la bourse et le cordon droits sont sains, ainsi que les vésicules séminales et la prostate; on ne trouve rien dans la poitrine.

Testicule droit enlevé le 20 mai 1885. Dix jours après l'opération, hémoptysie qui se répète trois fois les jours suivants; en même temps, amaigrissement, dyspnée, sueurs nocturnes.

Le 20 novembre, c'est-à-dire 6 mois après l'opération, le malade revient avec des hématuries qui se renouvellent pen-

dant 7 à 8 jours, indiquant une propagation aux voies génitales profondes.

Dernier examen le 6 décembre 1885 : trajets fistuleux du testicule gauche taris; plaie opératoire à droite cicatrisée.

Prostate volumineuse, douloureuse à la pression, vésicules séminales tuméfiées.

Au sommet droit de la poitrine, matité considérable; à l'auscultation : *à gauche*, induration pulmonaire; *à droite*, gargouillement, souffle caverneux, indiquant une lésion pulmonaire déjà avancée. État général mauvais; sueurs nocturnes, toux fréquente.

Bien que les sujets des deux observations précédentes ne présentassent au moment de la castration aucun indice de tuberculose pulmonaire, on remarquera avec quelle rapidité les lésions se sont produites du côté de la poitrine, puisque les hémoptysies se sont montrées 10 jours dans un cas et 25 jours dans l'autre après l'opération, qui cependant n'avait présenté aucune complication locale ni générale et par conséquent n'avait guère, en apparence du moins, ébranlé l'organisme.

Une fois développée, la phtisie a marché avec une certaine lenteur, il est vrai, mais elle n'a pas moins notablement abrégé la vie, et comme il est certain qu'elle a été suscitée par la castration, cette dernière est donc responsable, au moins indirectement. Nul doute en effet que, sans opération et en gardant leur tuberculose génitale, les deux patients auraient vécu plus longtemps. La chose est avérée au moins pour le second malade, qui portait sa tumeur testiculaire depuis 5 ans.

En regard de ces deux faits si peu encourageants pour l'action chirurgicale, voici une troisième obser-

vation où l'opération paraît au contraire avoir été suivie de cure radicale.

Obs. III. — M. 45 ans, entré à l'hôpital Beaujon, service de M. Cruveilhier, le 5 mai 1885. Marié à 29 ans; 11 enfants, dont 5 encore vivants et bien portants; bonne santé apparente; point d'antécédents tuberculeux.

Induration épididymaire du côté droit, de petit volume; on peut distinguer l'épididyme du testicule, qui donne à la pression la sensation caractéristique; testicule gauche sain; les organes génitaux profonds et les poumons n'offrent aucune lésion.

Castration le 7 mai; cicatrisation de la plaie au bout d'un mois. Le malade est examiné de nouveau le 5 décembre : la guérison se maintient. L'appareil génital profond est à l'état normal. Il n'y a aucun symptôme thoracique.

Ce cas montre que la généralisation post-opératoire n'est pas constante, mais n'indique pas comment on peut prévoir à l'avance ce qui arrivera.

Dans l'observation suivante, une opération fort légère est suivie de mort par granulie aiguë au bout de 25 jours.

Obs. IV. — X. entre à l'hôpital Beaujon, service de M. le D[r] Quénu, vers le 15 juin 1885, pour une tumeur siégeant au niveau de la bourse séreuse de la patte d'oie, sur la jambe gauche. On avait porté le diagnostic de gomme.

Une ponction exploratrice donne issue à du liquide jaunâtre. M. Quénu diagnostique un hygroma tuberculeux à cause de petits corps étrangers très nets que l'on sentait par la palpation, et qui donnaient lieu à une crépitation neigeuse.

La poche fut incisée et grattée. Le contenu était formé par un liquide jaune-rougeâtre, grumeleux, de nature véritablement tuberculeuse; drainage et points de suture.

A ce moment, le malade fut ausculté avec soin, et on ne trouva pas le moindre signe de tuberculose pulmonaire; bon état général. Bon appétit. Léger degré d'alcoolisme.

Huit ou dix jours après, douleurs dans l'avant-bras droit et formation d'un abcès intra-musculaire, tuberculeux, dans les muscles de la région antérieure et externe; en même temps, hémoptysies abondantes et répétées, sueurs nocturnes, amaigrissement. Râles fins, humides, disséminés dans la poitrine; râles humides, plus gros aux deux sommets; donc ramollissement rapide.

Vers la fin de juillet, c'est-à-dire 20 à 25 jours après le grattage, le malade succombait.

A l'autopsie, les poumons sont farcis de tubercules. — Dans ce cas on ne peut évidemment incriminer que le traumatisme.

La question d'intervention chirurgicale dans la tuberculose génitale a été bien souvent agitée déjà. Si les malades sont atteints de manifestations multiples, nous conclurons avec notre maître, M. Terrillon, qu'il ne faut point faire la castration, mais se contenter de combattre les lésions locales, abcès ou fistules, par les injections caustiques, les ponctions, le curage ou la cautérisation avec le thermo-cautère. Les injections avec l'éther iodoformé pourraient être essayées dans les abcès non ouverts. Dans les fistules larges ou dans celles qu'on crée avec le thermo-cautère, M. Verneuil place jusqu'à cicatrisation des crayons d'iodoforme, de 3 à 5 millimètres de diamètre, enfoncés plus ou moins profondément; nous en avons vu de très bons résultats.

Mais en dehors des moyens chirurgicaux et surtout avant de les mettre en usage, quand ils sont jugés nécessaires, M. Verneuil recommande encore d'instituer pendant un temps suffisant un traitement général préparatoire par les toniques, l'hygiène et la médication iodée. L'iodoforme à l'intérieur est un des meilleurs agents pour arriver au but cherché.

REMARQUES SUR LE MÊME SUJET

ADDITION DE NOUVEAUX FAITS

PAR M. LE PROFESSEUR VERNEUIL

Lorsque j'ai avancé jadis (1), et avec preuves à l'appui, que certaines opérations partielles, peu graves en apparence et réputées conservatrices, pratiquées sur des foyers tuberculeux périphériques : incisions, râclages, évidements, ruginations, résections, redressements articulaires, etc., pouvaient aggraver rapidement les lésions viscérales préexistantes et provoquer surtout l'apparition tout à fait inattendue des formes les plus graves de la tuberculisation généralisée : tuberculose miliaire des séreuses, granulie, méningite tuberculeuse, etc., — la plupart des chirurgiens, mes collègues, accueillirent assez mal cette importune révélation, qui, j'en conviens, jetait quelque trouble dans la question des indications et contre-indications opératoires.

Les uns nièrent, les autres manifestèrent des doutes, non point sur l'exactitude des faits, mais sur la signification qu'il convenait de leur attribuer; en tout cas, l'opposition fut si évidente, qu'elle se révéla dans plusieurs écrits sur les tuberculoses chirurgicales locales, écrits d'ailleurs intéressants à divers titres, mais dans lesquels on retrouve, comme s'il

(1) *De l'aggravation des propathies* (*Bull. de la Soc. de chirurgie,* 1883, p. 150 et suivantes.)

s'agissait d'un mot d'ordre donné, cette proposition que, si les faits avancés par moi étaient à la rigueur admissibles, ils étaient au moins si rares, qu'on pouvait n'en point tenir compte dans la pratique usuelle, et continuer par conséquent à opérer comme s'ils n'existaient pas.

Je ferai remarquer que je n'avais point cherché à établir la fréquence plus ou moins grande de ces cas néfastes, et que jamais je n'ai songé à proscrire une intervention chirurgicale *raisonnable* en cas de tuberculose localisée. Je m'étais contenté, comme d'ailleurs je l'ai fait pour d'autres maladies générales, de signaler la fâcheuse puissance qu'a parfois le traumatisme d'éveiller, réveiller ou aggraver les états morbides généraux. L'opposition puérile qui m'a été faite ne m'a ni surpris, ni blessé, ni découragé ; j'ai continué à enregistrer des faits, à soutenir mes opinions et j'ai la satisfaction de voir ces dernières adoptées non seulement par mes disciples, dont on pourrait sans doute suspecter l'impartialité, mais encore par des jeunes gens qui ne sont point mes élèves et qui n'ont aucun intérêt direct à me complaire. Il n'est pas inutile d'ajouter que la généralisation rapide du tubercule après diverses opérations est admise par plusieurs auteurs étrangers, qui ont écrit récemment sur la tuberculose chirurgicale.

On comprend donc que j'aie accepté avec empressement la série d'observations recueillies en 1885 par M. Demars, qui, ne pensant pas alors devenir mon interne, et n'ayant pas subi mon influence, avait été frappé de l'importance et de la fréquence relative de ces cas. Il faut en effet qu'ils soient moins rares qu'on ne le dit, puisque dans un seul service

et dans une seule année on en ait pu réunir trois des plus concluants.

Comme il importe dans les questions encore discutées de multiplier les observations, j'en publie aujourd'hui quelques-unes, qui serviront peut-être à convertir les incrédules. J'y ai joint plusieurs extraits pris dans des recueils étrangers et par là même peu connus en France. Il deviendra d'ailleurs possible, quand on disposera de faits nombreux, d'aborder la pathogénie et de savoir dans quelles conditions le traumatisme exerce son malencontreux pouvoir.

Obs. I. — *Contusion de l'épaule droite; ostéo-arthrite à marche lente, abcès ossifluent. Résection sous-périostée de la tête humérale. Suppuration abondante et de mauvaise nature, absence de travail réparateur local. Mort. Tubercules au sommet des deux poumons. Pleurésie purulente à gauche.*

L... 44 ans, habitant la campagne et travaillant à la culture, se heurte violemment l'épaule droite contre une roue de charrette au mois de mai 1875 et ressent une très vive douleur, qui pendant plusieurs jours l'empêche de se servir de son bras. Cependant il reprend ses travaux, mais les souffrances persistent, les mouvements deviennent de plus en plus gênés, et au bout d'un mois, l'usage du membre est à peu près impossible.

On emploie vainement les frictions excitantes, les révulsifs, l'immobilité. Au commencement de septembre, le moignon de l'épaule gonfle et se déforme; une tumeur fluctuante apparaît au niveau du bord antérieur du deltoïde et s'accroît assez rapidement.

L... vient à Paris et entre dans un service de médecine, où il séjourne quelques jours et d'où il est transféré dans mes salles dans les premiers jours d'octobre. C'est un homme de petite taille et d'apparence débile, qui semble plus vieux que son âge; son visage est bronzé comme celui des campagnards, mais les muqueuses oculaire et buccale révèlent une anémie prononcée. Les forces ont beaucoup diminué depuis

l'accident, et depuis six mois surtout il y a amaigrissement notable.

Le médecin de la localité qu'il habite nous fait savoir que L... a compté parmi les ivrognes de son village ; il est sujet à s'enrhumer et se dit atteint de catarrhe depuis plusieurs années. Cependant il n'a jamais eu ni hémoptysie, ni diarrhée, ni sueurs nocturnes : il a conservé son appétit, son sommeil, et affirme ne souffrir que de son épaule. Il n'y a pas de fièvre le soir.

Nous procédons soigneusement à l'exploration viscérale. Le foie, le rein, les intestins, le cœur paraissent absolument sains. Dans la poitrine, gros râles sibilants et soufflants vers le hile des poumons ; un peu de matité et de diminution du bruit respiratoire aux deux sommets, avec quelques ronchus muqueux. Nous diagnostiquons une bronchite chronique, mais sans évidence de dépôt tuberculeux, au moins d'une étendue notable. A la vérité, nous ne sommes pas satisfait de l'état général. La perte des forces, l'amaigrissement, nous inquiètent un peu et aussi cette circonstance d'une arthrite rebelle et suivie de suppuration subaiguë succédant à une simple contusion articulaire. Chez un sujet sain, en effet, une tumeur de cette nature ne *doit pas suppurer*, et si pareille terminaison s'observe, il faut toujours soupçonner soit un état diathésique caché, la scrofule en particulier, soit quelque lésion organique plus ou moins avancée, plus ou moins facile à reconnaître.

Le moignon de l'épaule est tuméfié à sa partie antérieure ; on reconnaît là une collection fluctuante assez volumineuse, indolente, sans changement de couleur à la peau, médiocrement tendue et partiellement réductible : c'est un abcès froid, ossifluent, qui a traversé le deltoïde pour parvenir jusqu'à l'extérieur.

L'exploration de la jointure indique clairement l'existence d'une ostéo-arthrite ; la pression directe en avant et en arrière au niveau de la capsule est douloureuse ; on provoque également des souffrances vives en appuyant sur la tête humérale de dehors en dedans et de bas en haut.

Les mouvements spontan sont à peu près nuls.

Les mouvements communiqués sont fort restreints et très

pénibles, surtout la rotation : on perçoit en les exécutant quelques frottements articulaires rudes.

Le bras est à l'état normal. La cavité de l'aisselle est libre, ainsi que le triangle sus-claviculaire; la lésion semble donc bien circonscrite.

Une ponction avec l'aspirateur évacue environ 100 grammes d'un pus homogène, assez clair, sans odeur. La dépression qui résulte de l'extraction du pus conduit droit sur la face antérieure de l'articulation.

Je fis sur cet homme une leçon clinique dans laquelle je discutai longuement le pronostic et le traitement.

Je fis ressortir toute la gravité de ces ostéites articulaires suppurées chez les personnes d'un âge mûr et d'une santé mauvaise, et l'impuissance des moyens thérapeutiques ordinaires. Les abcès ouverts spontanément ou artificiellement restent fistuleux; de nouvelles collections se forment et désorganisent toute la région périarticulaire. Le drainage, les injections ne parviennent point à guérir l'ostéite ni à déterger même le foyer anfractueux qui fournit la suppuration. Le pus stagne, s'altère et provoque une septicémie chronique qui ruine lentement mais sûrement la constitution, de sorte que, si l'on intervient trop tard, la guérison devient très difficile, sinon impossible. Au contraire, en faisant la résection de bonne heure, quand le foyer morbide était encore circonscrit et les lésions osseuses peu étendues, en employant surtout les procédés opératoires modernes perfectionnés, on pouvait espérer la guérison et la conservation d'un membre utile.

Je ne dissimulai point toutefois les côtés faibles de l'opération, dont l'innocuité et l'efficacité décroissent rapidement à mesure que l'âge s'avance, et dont la réussite est douteuse quand l'état général est déjà compromis.

Plusieurs chirurgiens, à qui je fis voir ce cas, adoptèrent mon opinion ; je citerai en particulier un de nos plus éminents chirurgiens de province, le professeur Denucé, de Bordeaux, qui me déclara nettement qu'à son avis il n'y avait rien autre chose à faire que la résection.

Celle-ci fut donc pratiquée le 20 octobre, 15 jours environ après l'entrée du malade dans mes salles.

J'arrivai jusqu'à l'articulation par une incision unique, longue de 10 centimètres, oblique de haut en bas, de dedans en dehors, pratiquée à un bon travers de doigt du bord antérieur du deltoïde, parallèle à ce bord, a travers les fibres du muscle, ou plutôt dans la cavité de l'abcès, qui fut ouvert ainsi dans toute son étendue. Une petite artériole musculaire fut liée. Pour le reste de l'opération, je suivis rigoureusement les règles du procédé de M. Ollier, c'est-à-dire que je fis à la partie antérieure de la capsule une simple incision, que je prolongeai de 3 centimètres sur le périoste de l'humérus. A ce moment, une branche de la circonflexe fut ouverte et liée.

Le décollement du périoste n'offrit point de difficulté et l'opération exigea à peine dix minutes; je sciai l'os au niveau de son col chirurgical. A ce niveau il paraissait sur la coupe un peu ramolli, mais d'ailleurs suffisamment sain. La tête est le siège d'une ostéite évidente, le revêtement cartilagineux est presque partout détruit, il n'en reste çà et là que des fragments qui se détachent sans peine; à la partie interne l'os est usé, érodé, et présente une excavation assez profonde et remplie de pus; le tissu se laisse facilement pénétrer par le scalpel. La capsule à sa face interne est rouge, un peu tomenteuse, mais en somme sans fongosités, sans perforation appréciable et munie de toute sa résistance.

La cavité glénoïde est partiellement aussi dépouillée de son cartilage et revêtue en certains points d'une couche de bourgeons charnus.

En résumé, les désordres ne sont pas extrêmes et la cavité traumatique est régulière, peu étendue, exactement limitée par la capsule et la gaine périostique respectée. Aucun vaisseau artériel n'a donné pendant la dénudation osseuse. Par prudence, je plaçai à l'aide d'un trocart un drain sortant en arrière au niveau du bord postérieur du deltoïde et traversant tous les foyers d'avant en arrière; puis je lavai avec une solution phéniquée toute la cavité moitié saignante et moitié tapissée par la membrane pyogénique de l'abcès.

Je procédai enfin au pansement. Je ne réunis point la plaie, dont les bords d'ailleurs se mettaient spontanément à peu près en contact; j'interposai entre les bords quelques ban-

delettes de mousseline pour faire une sorte de fossé dans lequel on versa cinq à six fois par jour quelques cuillerées de solution phéniquée, destinées à pénétrer dans le foyer, dans lequel matin et soir, en outre, à la faveur du drain, je poussai une injection de même nature. La plaie fut recouverte de plusieurs doubles de gaze imbibée de la même solution, puis d'ouate et enfin de taffetas gommé.

Une pièce de calicot étant étalée sur le thorax, le bras fut placé parallèlement au corps, l'avant-bras fléchi reposant sur la poitrine, le tout maintenu par quelques tours de bande ordinaire et quelques bandes plâtrées pour assurer l'immobilité de l'appareil.

Comme on doit s'y attendre quand on opère sur un foyer en suppuration, la température monta brusquement et atteignit 39° dès le même soir.

Le lendemain, le malade se dit fort gêné par les bandes de plâtre qui l'empêchaient suivant lui de respirer. On supprima celle qui passait sur l'épaule saine.

La région de l'épaule était indolente et sans gonflement, la plaie rose, la suppuration déjà établie et sans mauvaise odeur ; la fièvre continuait, modérée d'ailleurs.

Le deuxième jour, le malade se plaint encore de la gêne causée par l'appareil inamovible. Nous supprimons encore quelques bandes plâtrées et ne laissons que celle qui fixe le coude au niveau de la base du thorax. Le bras et l'avant-bras sont maintenus par un simple bandage de corps soigneusement appliqué autour du thorax.

Bon aspect de la plaie ; un peu de tuméfaction et de sensibilité au toucher du moignon de l'épaule.

Le thermomètre oscille toujours autour de 39°, la langue est humide, le malade mange avec plaisir quelques aliments légers. La toux suspendue pendant 48 heures a repris ses caractères ordinaires.

Troisième et quatrième jour, état stationnaire qui commence à m'inquiéter ; la fièvre, sans être très intense, 39,5 en moyenne le soir, ne diminue pas ; l'inflammation locale est peu marquée, mais des profondeurs de la plaie s'écoule en abondance un pus mal lié, séreux, tout à fait comparable à celui de l'abcès primitif; douleur assez vive au toucher au ni-

veau de la ligne pectoro-deltoïdienne. Les bords de l'incision ne présentent pas la moindre tendance réparatrice ; on reconnaît la peau, le tissu graisseux sous-cutané et les fibres musculaires du deltoïde, exactement comme si l'opération venait d'être faite. Cette inertie des plaies est, comme on le sait, d'un très fâcheux présage.

Nous cherchons naturellement les causes de tous ces symptômes. Le malade ne se plaint d'aucune douleur et accuse seulement une grande faiblesse. Les journées sont passables, mais les nuits sont mauvaises, agitées, le malade parle tout haut ou bien tombe dans une sorte de coma. La toux est fréquente, rauque; la respiration souvent stertoreuse est rendue bruyante par de gros râles trachéaux. Appétit nul; constipation. On examine tous les organes. Le thorax malheureusement est recouvert en grande partie par l'appareil qui immobilise le bras opéré, de sorte qu'on explore seulement les sommets, où l'on retrouve à peu près les phénomènes qu'on avait constatés avant l'opération.

Je prescris un gramme d'ipéca, l'extrait de quinquina, la potion de Todd et je cherche à exciter la place avec la teinture d'iode. Une amélioration est obtenue, mais elle est passagère, et le malade retombe dans le même état de torpeur. Les choses restent ainsi jusqu'au dixième jour. Alors la respiration s'embarrasse de plus en plus et, après une agonie de quelques heures, la mort survient vers la fin de la nuit.

Autopsie. Rien de notable dans les cavités crânienne et abdominale. Tout l'intérêt se concentre sur la cavité thoracique et sur le point opéré.

Des deux côtés, le sommet des poumons a contracté avec le cul-de-sac pleural supérieur des adhérences solides anciennes et peu étendues. La soudure en effet n'a guère plus de sept à huit centimètres en tous sens. La plèvre droite, du côté opéré, est saine. La plèvre gauche est remplie par un épanchement considérable de pus séreux certainement de date récente.

Des deux côtés et dans l'étendue de deux à trois centimètres à peine, on trouve au milieu du tissu pulmonaire induré, des tubercules et même de petites cavernes dont la plus vaste n'a pas plus de six à sept millimètres de

diamètre. Ces lésions sont tout à fait semblables des deux côtés, mais un peu plus développées du côté gauche. Le reste des poumons est sain. La muqueuse des grosses bronches est seulement légèrement injectée.

En somme, nous avions donc une tuberculisation déjà ancienne, à marche certainement lente et tellement circonscrite qu'il avait été impossible de la diagnostiquer sûrement. Sous l'influence de l'opération, le foyer morbide, qui sans cela serait peut-être encore resté stationnaire, s'est en quelque sorte rallumé, d'où le développement d'une pleurésie purulente qui, d'après l'examen des deux feuillets de la plèvre, est très certainement partie des sommets, c'est-à-dire du point taré.

A quelle époque exacte est née cette complication? Je ne saurais vraiment le dire; car il n'y a eu ni frisson ni point de côté. D'après l'inspection de la plèvre, je pense qu'elle s'est enflammée de bonne heure, dans les premiers jours qui ont suivi l'opération et que c'est à cette circonstance qu'il faut attribuer l'absence de travail réparateur. En effet, quand survient une complication, une maladie intercurrente, les plaies changent le plus souvent et soudainement d'aspect; là nous n'avons rien noté de pareil.

Cette particularité s'est au contraire présentée dans le cas suivant :

Obs. II. — *Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou; lésions pulmonaires commençantes; amputation de la cuisse; pansement de Lister; aggravation rapide des symptômes thoraciques.*

G..., Alfred, 19 ans, graveur sur métaux, entre dans mon service le 19 août 1881 pour une ostéo-arthrite ancienne du genou. Le début du mal remonte à l'année 1874. A cette époque, l'articulation fut prise d'une inflammation violente

qui mit deux ans à disparaître. La jointure resta ankylosée, mais la marche redevint possible, et, pendant quatre ans, on put croire à la guérison. Au mois de mai 1881, sans cause connue, sans chute, contusion, ni exercice exagéré, des douleurs sourdes reparaissent; un abcès se forme et donne lieu à une fistule. En juillet, la suppuration devient plus abondante et la santé commence à s'altérer.

A l'entrée dans le service, on constate un gonflement considérable de la jointure dû à des fongosités, des trajets fistuleux multiples, et une tuméfaction dure et diffuse du quart inférieur de la cuisse. Douleur à la pression et impossibilité de la marche. Léger mouvement fébrile.

L'état général est médiocre; G... est grand, mince, pâle, sans indice de scrofule antérieure, mais fort anémique; il tousse un peu et a maigri depuis le retour des accidents articulaires. A l'examen de la poitrine, submatité et expiration prolongée avec quelques craquements humides dans la fosse sus-épineuse droite; cependant il n'y a pas d'hémoptysie et en somme les lésions anatomiques sont légères.

Pendant la fin d'août et le mois de septembre, on traite l'arthrite du genou par l'application d'un appareil amovo-inamovible et les badigeonnages iodés, et l'on prescrit un traitement général approprié. Malheureusement, ces mesures restent inefficaces et les désordres locaux s'aggravent, au point qu'en reprenant mon service, je juge la conservation impossible et le sacrifice du membre indispensable. L'état des poumons est d'ailleurs resté le même et ne semble pas bien menaçant.

Le 12 octobre, amputation de la cuisse au tiers inférieur par la méthode à deux lambeaux, l'un antérieur et l'autre postérieur. Quand ces lambeaux sont taillés, je m'aperçois qu'il existe à la face antérieure du membre un décollement partant du cul-de-sac supérieur de la synoviale et remontant à une certaine hauteur, entre la face profonde du vaste externe et le fémur. Pour éviter d'amputer plus haut, je crois suffisant de râcler soigneusement et de laver avec la solution phéniquée forte la portion du foyer purulent qui tapisse la face profonde du lambeau antérieur, dans l'étendue de quelques centimètres.

Je procède ensuite au pansement. En raison de l'âge du sujet et dans l'espoir d'éviter les inconvénients d'une suppuration tant soit peu prolongée, j'applique avec toutes les précautions nécessaires le pansement de Lister type, avec enveloppement du moignon dans une épaisse couche d'ouate.

Les suites immédiates sont aussi bonnes que possible. Apyrexie et indolence complètes.

Le 14, levée du premier appareil. Le moignon ne présente ni inflammation ni douleur.

Le 16, la réunion de la peau est parfaite; les sutures sont enlevées pour la plupart, les drains sont raccourcis.

Le 18, tout est en bon état; moignon souple, indolent; les orifices des drains fournissent un peu de suppuration.

Tout alla ainsi à souhait jusqu'au 2 novembre; la fièvre qui existait avant l'opération avait cessé, et pendant la cure chirurgicale, le thermomètre n'avait jamais dépassé 38 degrés, l'appétit était revenu, et on pouvait croire la partie gagnée. Mais le 2 au soir, agitation, malaise, oppression; le thermomètre monte à 39°; un crachement de sang survient et se renouvelle le lendemain.

A partir de cette époque, le tableau change. Du côté du moignon, la plaie, qui paraissait tout à fait réunie, sauf aux deux extrémités, où se faisait encore un léger suintement séro-purulent par les anciens orifices des drains, la plaie, dis-je, s'entr'ouvre peu à peu, d'abord en trois ou quatre points séparés, puis dans toute son étendue; la désunion toutefois se borne à la partie des lambeaux formée par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané; les masses musculaires restent adhérentes. La plaie ainsi formée se couvre d'une couche pulpeuse, exactement comme s'il s'agissait d'un ulcère tuberculeux. En même temps, le moignon se tuméfie dans toute son épaisseur, jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, et l'on constate que la pression ramène de la profondeur du pus tout semblable à celui des abcès froids. Nul doute qu'il n'y ait infiltration tuberculeuse dans les espaces conjonctifs du moignon; en d'autres termes, récidive locale de la tuberculose articulaire qui avait nécessité l'amputation. Je n'ai point souvenir d'avoir vu à la suite d'une amputation dans la continuité un pareil phénomène, qui ne s'observe de

coutume qu'après certaines résections et rarement même à un tel degré.

En même temps, les symptômes de la phtisie progressent de jour en jour, au point que le 15 novembre, à peine un mois après l'amputation et 12 jours après les premières hémoptysies, les deux sommets sont manifestement infiltrés de tubercules. A force de pansements et à l'aide d'une médication et d'une alimentation très soignées, nous pûmes momentanément modifier un peu l'état du moignon et la santé genérale. Mais la cicatrisation resta néanmoins stationnaire et les désordres du côté du poumon continuèrent lentement leurs progrès. En décembre, le jeune homme demanda à rentrer dans sa famille, où j'appris qu'il avait succombé au bout de quelques semaines.

Cette observation est fort instructive au point de vue de la thérapeutique opératoire, surtout parce qu'elle met en relief les fautes qui ont été commises.

La première a consisté à opérer trop près de l'articulation malade ; pour conserver une plus grande longueur de la cuisse, j'ai amputé au tiers inférieur et suis tombé en plein foyer morbide (1).

Au lieu de réparer l'erreur en reportant aussitôt le couteau à quelques centimètres au-dessus, et de me rappeler le peu de confiance que mérite le grattage des collections tuberculeuses, j'ai simplement gratté la paroi du prolongement qu'envoyait la lésion principale sous la base des lambeaux. C'était une deuxième faute, justifiée à la vérité par la pratique des résections articulaires en cas d'ostéo-arthrites tuberculeuses, où l'on arrive difficilement à enlever radicalement tous les tissus malades.

En troisième lieu, j'ai eu tort de faire la réunion

(1) J'indiquerai plus tard la conduite à suivre dans une note sur les *Ulcérations tuberculeuses des moignons.*

immédiate, qui d'ailleurs n'a eu qu'un succès temporaire et me paraît avoir favorisé la reproduction si abondante de la matière tuberculeuse dans le moignon. Je sais à quoi je m'expose en touchant à l'arche sainte de la réunion immédiate, mais je crois aussi qu'on rassemblerait sans peine un grand nombre de cas dans lesquels cette réunion, pratiquée après des opérations sur les foyers tuberculeux, a échoué d'emblée ou s'est démentie dans les jours suivants, comme dans nos observations II et III. C'est à ce point que quelques chirurgiens commencent à dire timidement qu'on peut se dispenser de réunir après les résections ou les opérations sur les abcès froids.

En cas d'opération pour affection tuberculeuse, je n'admets la réunion que si l'on a pu porter l'instrument sur des parties absolument saines et bien en dehors de la zone suspecte.

En cas contraire, le pansement ouvert ou le pansement ouaté avec emploi préalable de l'iodoforme répandu en couche mince sur la paroi de la cavité opératoire, donnera de bien meilleurs résultats. J'ai agi de la sorte chez un malade dont voici l'histoire résumée.

Obs. III. — *Amputations partielles de la main, puis de l'avant-bras; récidives locales promptes après cicatrisation; envahissement de la région du coude. Amputation à la partie moyenne du bras. Pansement à l'iodoforme ; réunion secondaire. Guérison sans accident. Moignon bien conformé et resté sain. Mal de Pott et abcès pré-sternal. Tuberculose pulmonaire.*

Bru..... François, 29 ans, gainier, entre dans mon service le 29 octobre 1885. De taille moyenne, un peu pâle, mais

conservant de l'embonpoint et les apparences de la santé, il vient réclamer mes soins pour une large ulcération située sur le moignon de l'avant-bras droit.

Antécédents. Père mort d'accident à 56 ans, mère très grasse, morte à 48 ans des suites d'un ulcère à la jambe; sœur unique, morte à 16 ans d'une fièvre typhoïde; aucun membre de la famille n'a été atteint d'affection de poitrine. Bru..... s'est fort bien porté dans son enfance; il croit pourtant avoir eu quelques ganglions cervicaux. A 21 ans, brûlure au bras gauche, qui a guéri dans les délais normaux.

Ni syphilis, ni alcoolisme.

Les troubles de la santé ont débuté par le pouce de la main droite pendant une variole légère, contractée en 1884 et soignée dans les salles spéciales de l'hôpital Saint-Louis. Le malade portait depuis trois ans à ce doigt, au niveau de la réunion de la 1re avec la 2e phalange, un durillon professionnel tout à fait indolent, lequel, sans cause connue, s'enflamma alors que la variole était dans son plein, suppura abondamment et donna lieu à une fusée remontant vers la paume de la main jusqu'au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Deux mois après environ, Bru..... entra dans un service de chirurgie. Le trajet fistuleux, qui suivait sans doute la gaine du tendon fléchisseur, fut largement incisé, après quoi on appliqua la compression méthodique.

En avril, la plaie n'étant pas cicatrisée fut cautérisée au thermo-cautère; mais le pouce devenant de plus en plus malade, on fit à la fin du mois l'amputation dans la continuité du premier métacarpien par la méthode ovalaire (1).

(1) Il est intéressant de constater que dans ce cas l'invasion de la tuberculose s'est faite au niveau d'une lésion locale ancienne, close pendant trois ans, et accidentellement ouverte par la formation d'un abcès.

Le malade ayant séjourné deux fois à l'hôpital lorsque son abcès se forma, puis lorsqu'il fut débridé, on peut se demander s'il y a eu ici hétéro-inoculation.

Nous retrouverons plus loin, dans une belle observation fournie par mon collègue M. Peyrot, un nouvel exemple de tuberculose locale développée sur un doigt affecté précisément en un point circonscrit d'une lésion antérieure légère.

Ces faits de pénétration de la tuberculose par la périphérie du corps

On appliqua quelques points de suture; mais la réunion immédiate manqua, la nouvelle plaie ne se cicatrisa pas plus que la première. Environ 15 jours plus tard, le petit doigt de la même main fut atteint à son tour. Autant qu'on peut en juger par le récit du patient, la lésion consistait en fongosités développées dans la gaine du tendon fléchisseur.

Désireux de changer d'air et bien que la plaie du pouce elle-même ne fût pas cicatrisée, Bru... quitta l'hôpital au commencement du mois de septembre. A cette époque, son état général était bon; il n'y avait ni toux, ni fièvre, ni amaigrissement, mais il dut rentrer le 27 décembre à cause d'une aggravation sensible de son mal. Le petit doigt, très volumineux, était ulcéré à sa face palmaire; le poignet était tuméfié et douloureux et les mouvements abolis dans les doigts. La synovite fongueuse partie du pouce avait gagné la gaine commune des tendons fléchisseurs au poignet et de là la gaine du fléchisseur du petit doigt, comme cela a lieu parfois dans les inflammations aiguës.

En février, M. Péan pratiqua l'amputation de l'avant-bras à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen. La réunion tentée encore cette fois échoua également. Néanmoins, la cicatrisation secondaire se fit en sept semaines, et Bru... alla en convalescence à Vincennes, où il resta vingt-huit jours. Pendant ce séjour, un abcès développé dans le moignon fut ouvert, drainé et injecté avec des substances antiseptiques. Il ne guérit néanmoins pas.

A diverses reprises, on cautérisa la plaie qui, loin de se fermer, se transforma en une ulcération de mauvais aspect, siégeant sur la face antéro-externe de l'avant-bras, longue de 7 à 8 centimètres, large de 2 à 3, et présentant, vers la partie supérieure, un décollement sous-cutané assez étendu. Le moignon était gonflé en totalité jusqu'au-dessus de l'interligne articulaire du coude et sillonné de trajets fistuleux pénétrant à une certaine profondeur dans l'épaisseur des parties molles.

et au niveau de points tarés, sont d'un grand intérêt, car c'est en pareil cas qu'une intervention prompte et radicale pourra sauver l'économie d'une invasion générale. Il y aurait grand avantage à ce que tous les cas de ce genre fussent soigneusement recueillis et publiés.

C'est dans cet état que B... entra dans mon service. Je jugeai bien qu'une nouvelle amputation serait nécessaire, mais voulant étudier avec soin le cas et restaurer autant que possible la santé générale assez altérée, je prescrivis comme médication interne les préparations iodées et les toniques, puis localement les attouchements avec la teinture d'iode et les pansements désinfectants.

Le 20 novembre, les conditions générales paraissant meilleures, je pratiquai l'amputation du bras à la partie moyenne par la méthode à deux lambeaux. Par acquit de conscience et pour savoir si je pourrais amputer l'avant-bras à sa partie la plus élevée, je débridai deux des fistules du moignon. Ces incisions exploratrices, faites sur la sonde cannelée et avec le thermo-cautère, m'ayant conduit jusque dans l'articulation du coude, l'amputation dans la continuité de l'humérus devenait indispensable. Ajoutons que les chirurgiens qui m'avaient précédé ayant pêché par parcimonie, je voulus éviter cet écueil; en conséquence, je retranchai exactement la moitié inférieure du bras pour être sûr de dépasser la zone suspecte.

Pour comble de précaution, sachant que la réunion immédiate avait échoué dans les deux opérations précédentes, je n'y eus point recours. Je saupoudrai légèrement les surfaces cruentées avec la poudre d'iodoforme, plaçai un drain transversal à la partie la plus élevée de la plaie, rapprochai et affrontai doucement les deux lambeaux, et recouvris le tout d'un bandage ouaté.

Il n'y eut aucun accident local ni général; la température resta toujours basse, et lorsqu'on leva le premier pansement, au bout de 8 jours, pour retirer les drains et les ligatures, la cicatrisation était déjà fort avancée. On la trouva complète au 16ᵉ jour, quand on renouvela le pansement pour la seconde fois (1). Le moignon était tel qu'il resta, dans la suite, très régulier, indolent et absolument sain.

A l'autopsie du membre, nous trouvâmes que certaines fistules allaient jusqu'à la partie supérieure du radius et du

(1) Ce fait prouve que les guérisons rapides peuvent s'obtenir sans suture des lambeaux.

cubitus, ainsi qu'à l'articulation du coude, tandis que d'autres se perdaient dans les parties molles; que les espaces conjonctifs inter-musculaires étaient remplis d'un tissu ferme, blanchâtre, lardacé, en certains points farci de tubercules en granulations ou en petits foyers épars.

Il y avait, comme dans l'observation précédente, une véritable infiltration tuberculeuse du moignon, sans préjudice de l'ulcération superficielle. Les tissus, au lieu où avait porté le couteau, étaient tout à fait sains. Les derniers points malades étant à 2 centimètres au moins en dehors de la ligne d'amputation, nous avions largement dépassé les limites du mal.

Le malade alla passer quelques semaines en convalescence à Vincennes; il rentra à l'hôpital le 18 février, pour un nouvel accident. Il présentait au niveau de la partie moyenne du sternum une tumeur hémisphérique, régulière, indolente, du volume de la moitié d'une petite orange, qui s'était développée depuis peu, sans cause appréciable. Il s'agissait d'un abcès froid ossifluent qu'on vida par aspiration et dans la cavité duquel on injecta quelques grammes d'éther iodoformé. Cette unique injection amena en quelques semaines une guérison qui ne s'est point démentie.

On devait découvrir bientôt une nouvelle manifestation tuberculeuse plus grave que la précédente. Bru... s'étant plaint de douleurs dans la cuisse et dans les reins, nous examinâmes à la fois la colonne vertébrale et l'abdomen. Nous constatâmes, au niveau des 7e et 8e vertèbres dorsales, une gibbosité manifeste, et dans la fosse iliaque gauche, une tumeur profonde offrant les caractères non équivoques d'un abcès par congestion. Le malade nous apprend alors qu'il ressent des douleurs dans le dos et dans les espaces intercostaux depuis un an environ, et qu'en juin 1885 il s'est même aperçu de la saillie anormale des vertèbres, mais qu'il avait attaché si peu d'importance à ces symptômes, qu'il ne nous les avait pas signalés au moment où il avait subi l'amputation du bras, au mois de novembre.

Pour remédier au mal vertébral, on appliqua, en mars 1886, un corset plâtré qui atténua beaucoup les douleurs, mais qu'on dut remplacer par une gouttière de Bonnet depuis le

15 juin jusqu'au 1er septembre. A ce moment, on remet la ceinture plâtrée et le malade va en convalescence, d'où il revient à la fin de septembre en assez bon état, mangeant mieux et ne souffrant guère. L'abcès de la fosse iliaque n'a pas fait de progrès.

Aujourd'hui, 15 novembre, les affections périphériques sont guéries ou en voie d'amélioration, mais il n'en est pas de même des lésions viscérales, dont il nous reste à dire quelques mots.

Depuis la variole de janvier 1884 jusqu'au commencement de 1885, l'état général était resté bon; mais lorsque le poignet fut envahi, l'amaigrissement et l'affaiblissement se montrèrent. Lors de l'entrée dans notre service, en octobre 1885, il y avait diminution et rudesse du bruit respiratoire aux sommets des poumons, un peu de toux et quelques sueurs nocturnes. Au commencement d'octobre, les choses se sont sensiblement aggravées. On trouve à gauche, à la percussion, submatité dans les régions sous-claviculaire, sus et sous-épineuse; à l'auscultation, respiration rude et diminution du murmure vésiculaire; à droite, les mêmes phénomènes, et, de plus, des craquements secs bien évidents.

En novembre, les symptômes de la phtisie s'accentuent davantage; il n'y a point d'hémoptysie ni d'expectoration abondante, mais la toux devient particulièrement incommode.

En décembre, même état des organes respiratoires, mais amaigrissement considérable, pâleur, perte des forces, accès de céphalalgie qui doivent faire craindre une tuberculose méningée.

Il est manifeste que c'est par le poumon ou par le cerveau que Bru... succombera dans un avenir plus ou moins éloigné. Les soins qu'il reçoit, le repos, le régime et la médication iodoformée à laquelle il est soumis retarderont seulement la terminaison fatale, mais ne l'empêcheront pas.

Ce n'est pas seulement au point de vue du mode de pansement que cette observation est intéressante; elle nous montre encore un exemple de la marche

fatale de la généralisation tuberculeuse et de l'impuissance de la médecine opératoire quand il s'agit de l'arrêter.

Ce qui fait prendre le change au chirurgien, c'est la facilité avec laquelle il obtient des *succès opératoires*, c'est-à-dire des guérisons locales, quand il prend des mesures convenables, parmi lesquelles je place au premier rang l'ablation large des parties malades.

Depuis le pansement antiseptique avec ou sans réunion, rien n'est plus commun que de voir un moignon d'amputation cicatrisé irréprochablement et définitivement en un temps qui varie entre une et quatre semaines.

Habituellement aussi, l'état général s'améliore au moins temporairement d'une manière remarquable; mais trop souvent l'opéré, forcé de reprendre ses travaux, ne peut se soigner assez longtemps, ni se soustraire aux fatigues et aux privations de sa vie antérieure. Alors, il est repris de manifestations nouvelles en d'autres points du corps, ou bien il voit, après une trêve de durée variable, des lésions peu prononcées au moment de l'opération reprendre leur marche et s'aggraver plus ou moins vite. Dans tous les cas, les bénéfices de l'intervention chirurgicale sont perdus et on est même en droit de se demander si cette intervention, en fin de compte, n'a pas été plus nuisible que profitable.

Lorsque le sujet de la précédente observation quitta le service pour aller à Vincennes, on pouvait en vérité le considérer comme guéri pour le présent et pour l'avenir, et cependant à peine quelques mois s'étaient écoulés que, sans cause nouvelle, sans excès de régime, une première manifestation diathésique se montrait

sous forme d'abcès ossifluent. Une injection iodoformée en faisait justice; mais une autre localisation plus grave se montrait : la tuberculose envahissait les vertèbres. Depuis cette époque, il est toujours resté dans mes salles; il n'est privé de rien, ne subit ni le froid ni le chaud extrêmes, prend des médicaments appropriés, et cependant maigrit et s'éteindra dans un avenir peu éloigné.

Obs. IV. — *Coxalgie ancienne. Redressement et immobilisation dans un appareil silicaté. Méningite tuberculeuse débutant aussitôt, mais prenant une marche chronique. Peu après, tuberculose miliaire généralisée. Mort.*

Eugéne J..., 16 ans, habite la campagne dans de bonnes conditions hygiéniques; petit, maigre, il jouit cependant d'une santé générale satisfaisante.

Depuis 20 mois, il est atteint dans la hanche droite de violents accès de douleur qui apparaissent à des intervalles irréguliers. Dès le début, le membre était fixé dans l'adduction et la demi-flexion avec ascension du bassin et raccourcissement apparent. Les tentatives faites pour corriger l'attitude vicieuse provoquaient des souffrances très vives et l'on ne pouvait penser à mettre un appareil sans chloroforme.

Dans l'intervalle des accès, le petit malade marche sur la pointe du pied en boitant.

Le diagnostic d'une coxalgie est porté, mais en raison de l'irrégularité des accès de douleur, nous soupçonnons que la contracture des muscles joue ici un rôle considérable; néanmoins, dans la crainte de voir la difformité persister, sinon même s'accroître, on propose le redressement et l'immobilisation du membre, manœuvres que l'on croit d'ailleurs dépourvues de danger.

Du reste en ce moment l'état général est bon; ainsi que l'appétit et le sommeil; la température oscille entre 37 degrés et 37°5; enfin l'auscultation ne révèle aucun indice de tuberculose.

L'enfant entre à la Pitié le 19 décembre 1885; il est convenu qu'il rentrera chez ses parents aussitôt que l'appareil sera appliqué et sec.

24 décembre. Le chloroforme étant administré, M. Monnier, interne du service, très au courant des maladies articulaires, redresse le membre avec la plus grande facilité, ce qui confirme l'idée qu'on avait surtout affaire à une contracture musculaire. Toutefois, on perçoit pendant la manœuvre un petit craquement dans l'articulation coxo-fémorale.

Rien de particulier le soir de l'opération; mais dès le lendemain le thermomètre est à 40°1 et le soir il marque 40°8; pouls à 130 pulsations. Violentes douleurs de tête. Dans la journée, vomissements bilieux peu abondants et sans effort, abattement et indifférence très marqués; pouls très rapide et irrégulier. A un moment, arrêt du cœur. Les nausées remplacent les vomissements. Rien du côté des pupilles.

A partir de ce moment, les accidents continuent sans interruption soit du côté de l'encéphale, soit du côté de la poitrine. D'abord, pendant les 10 jours qui suivirent le redressement, les phénomènes cérébraux prédominèrent et l'on nota successivement la respiration de Cheyne-Stokes, les nausées, l'anorexie complète, l'irrégularité du pouls, les arrêts passagers du cœur, l'élévation de la température, l'abattement et l'indifférence du petit malade, qui n'accusait d'ailleurs aucune douleur dans les membres ni dans l'articulation redressée; aussi on diagnostiqua alors une méningite tuberculeuse.

Cependant ces symptômes s'étant calmés, on hésita, sans pouvoir s'expliquer toutefois la persistance du malaise et surtout la marche de la fièvre, qui restait toujours assez élevée, très irrégulière et rebelle surtout à tous les moyens employés: purgatifs, sulfate de quinine, salicylate de soude, iodoforme, etc.

Le tracé thermométrique, trop long pour être reproduit ici, montra toujours le danger, car malgré les améliorations passagères, alors que l'enfant avait repris temporairement la gaîté et l'appétit, les ascensions du soir atteignirent et dépassèrent souvent même 39°, indiquant l'existence trop

certaine d'un travail pathologique latent mais grave et continu.

L'incertitude persista jusqu'à la fin de février, c'est-à-dire pendant près de deux mois. Alors parurent les phénomènes thoraciques : points de côté irréguliers et intermittents, erratiques, tantôt vers les sommets et tantôt vers les bases on entre les épaules, petite toux revenant par quintes, sans expectoration ou hémoptysie ; à droite et en haut, signes d'induration pulmonaire, respiration soufflante et matité étendue, le tout avec amaigrissement considérable et affaiblissement progressif.

Une fois apparues, les lésions pulmonaires s'étendirent rapidement. Des douleurs lombaires s'étant manifestées, on examina les urines, qui renfermaient de l'albumine en abondance. La tuberculose généralisée était donc évidente. Trois semaines plus tard, le 17 mars, le petit malade s'éteignait sans souffrance.

A l'autopsie, je trouve une tuberculose viscérale aussi étendue que possible ; tous les organes internes étaient envahis par des granulations récentes. Voici du reste le résumé des notes prises à l'amphithéâtre (1).

Cerveau. Aucune lésion à la surface, mais sur les coupes, nombreuses petites saillies grisâtres, éparses, faciles à reconnaître à la vue et au toucher pour des granulations miliaires ; on ne voit en aucun point de tubercules ramollis ou caséifiés. Lésions de la méningite tuberculeuse, surtout à la base. Au niveau du chiasma, épaississement séro-fibrineux, et dans les scissures, adhérences solides des feuillets fibreux. A la face supérieure du cervelet et en plusieurs points de la surface du cerveau, plaques de granulations semblables à celles qu'a si bien décrites M. Chantemesse.

L'examen de la hanche malade était particulièrement intéressant. Or on constata que les lésions étaient, de ce côté, assez légères.

La cavité cotyloïde avait perdu tout son cartilage d'encroûtement ; la tête fémorale présentait la même lésion,

(1) La plupart des viscères ont été présentés à la société anatomique par M. Demars, interne du service, dans la séance du 19 mars 1886.

mais à un degré moins prononcé. Le ligament rond, détaché de son insertion fémorale, ne tenait plus que par quelques fibres à la cavité cotyloïde. La capsule était à peine altérée; elle n'offrait point de destruction, ni de perforation, ni de fongosités. Il n'existait dans la cavité qu'une petite quantité de sérosité purulente dont l'examen histologique n'a pas été fait.

Les muscles fessiers sont plus pâles et plus grêles que du côté sain ; pas de lésion bien évidente du genou, du côté malade.

Mon collègue et ancien élève, le Dr Prengrueber, chirurgien des hôpitaux, a bien voulu me communiquer les deux observations suivantes, qu'il se proposait de publier. Je le prie d'accepter mes remerciements.

Obs. V. — *Coxalgie suppurée avec déviation très marquée. Redressement facile. Méningite. Mort.*

Aimée Thierry, 6 ans, depuis 14 mois à l'hôpital pour une coxalgie gauche avec fistules multiples, passe dans la salle de chirurgie en avril 1886. Le 28 juin, grattage des fistules sans succès, mais à la suite duquel le thermomètre monte le soir pendant deux semaines jusqu'à 38°5. Néanmoins la santé se rétablit, et à la fin de juillet, quand M. Prengrueber prit le service, l'état général était bon. En revanche, l'attitude du membre était très défectueuse; la cuisse gauche était en flexion complète avec adduction et rotation en dedans.

Le 6 août, avec l'aide du chloroforme, on tente le redressement, qu'on obtient en déployant très peu de force et sans que la ténotomie soit nécessaire. On immobilise le membre et le bassin avec des attelles plâtrées.

7 août, température, 38°6. La hanche est tuméfiée, rouge et douloureuse; une ancienne fistule se rouvre et donne issue à une petite quantité de pus; soulagement local immédiat. Mais le malaise général persiste; des vomissements

surviennent et durent deux jours, avec céphalalgie frontale intense, constipation opiniâtre, perte d'appétit, fièvre continue.

On soupçonne aussitôt le développement d'une méningite.

Le 11, le diagnostic se confirme; somnolence, cris plaintifs, ventre rétracté; chute de la paupière; strabisme à gauche.

13 et 14, la température tombe à 37° et même à 36° et le pouls à 68, pour remonter rapidement le lendemain.

17, convulsions généralisées, plus fortes à gauche; raideur à la nuque; respiration irrégulière.

Après une amélioration passagère, les symptômes graves reparaissent, le coma s'établit, et la mort survient le 22, 16 jours après le redressement.

Autopsie. — L'articulation, dont la cavité a presque disparu, ne renferme que peu de fongosités et de pus. La partie inférieure et antérieure du cotyle est encore recouverte de cartilage. La partie postérieure est soudée avec ce qui reste du col fémoral, la tête ayant disparu. Une coupe osseuse montre, au centre du col, un foyer caséeux du volume d'une noisette, autour duquel le tissu osseux est rouge et ramolli.

Cerveau. — Epanchement sous-arachnoïdien et ventriculaire abondant. Pie-mère et substance grise légèrement congestionnées. Granulations grises, petites, peu nombreuses et disposées par groupes sur le trajet des deux artères sylviennes et sur le bord supérieur des deux hémisphères cérébraux, surtout à droite. Exsudat inflammatoire limité sur le vermis supérieur du cervelet.

Poumons. — Quelques lobules atélectasiés; au sommet droit, petit groupe de granulations grises au centre d'un noyau de congestion.

Pas de tubercules ailleurs.

Dans le médiastin, nodule crétacé répondant sans doute à un ganglion tuberculeux guéri.

Foie volumineux et gras.

Rien dans la cavité péritonéale, ni dans l'intestin.

Obs. VI. — *Coxalgie ancienne, fistules, attitude vicieuse, douleurs vives. Redressement avec ténotomie et extension continue; grande amélioration sans accidents locaux ni généraux.*

Julia G... 8 ans, atteinte depuis l'âge de 2 ans d'une coxalgie qui a suppuré au bout de quelques mois; essai infructueux d'un appareil silicaté. Comme dans l'observation précédente, le grattage des trajets fistuleux, pratiqué en avril 1886, était resté sans résultats (1).

En août, cuisse en flexion complète avec adduction et rotation en dedans. L'enfant souffre au moindre mouvement et peut à peine se retourner dans son lit.

A la suite de l'opération, l'articulation, les fistules, les plaies de la ténotomie, ne présentent aucune trace d'inflammation, et la santé générale n'est nullement troublée. Les douleurs cessent, la suppuration diminue, l'ankylose s'établit, et en octobre, on commence à permettre la marche.

Le chloroforme étant administré, on constate, en pratiquant le redressement, une tension extrême du couturier et du fascia lata, ce qui nécessite la ténotomie de ces muscles. Ne parvenant pas encore à obtenir la rectitude du membre, on applique l'extension continue, que la petite malade finit par tolérer, et qui en quelques jours achève le redressement.

Voici donc deux cas presque identiques, traités de la même façon, et qui évoluent bien différemment. Le plus léger, que le chirurgien touche à peine, se termine rapidement par la mort. Le plus grave en apparence, exigeant des manœuvres beaucoup plus sérieuses, ne s'accompagne d'aucun accident.

1. Je ferai remarquer que, malgré les éloges donnés au grattage des fistules ossifluentes tuberculeuses, on note bien souvent ses inconvénients et même ses insuccès dans les observations recueillies au jour le jour, et sans parti pris. C'est pourquoi je crois que cette opération, beaucoup trop pratiquée dans ces derniers temps, est destinée à disparaître, ou du moins sera réservée à l'avenir pour des cas tout-à-fait exceptionnels.

M. Prengrueber note expressément qu'au moment de l'intervention les deux enfants étaient dans un état satisfaisant et ne présentaient aucun symptôme de nature à contre-indiquer l'intervention. Cette assertion est d'autant plus acceptable même pour la première petite malade, qu'à l'autopsie on ne rencontra en somme que des lésions récentes et peu étendues.

Je ferai remarquer que dans l'observation de la petite Aimée Thierry comme dans la mienne, les accidents ont commencé dans la soirée même qui a suivi le redressement, sous forme d'élévation brusque de la température.

J'emprunte à un chirurgien étranger une observation de redressement articulaire offrant les plus grandes analogies avec celles qui précèdent.

Obs. VII. — *Brisement forcé d'une articulation enflammée chez un scrofuleux, avec tuberculose miliaire aiguë consécutive,* par le Dr L. Szuman, *médecin de l'hôpital des Diaconesses à Thorn.*

Comme annexe à l'intéressante communication du professeur Oberst sur quatre cas de suppuration aiguë après brisement forcé pour genu valgum, tirés de la clinique du professeur Volkmann (1), je saisis l'occasion de faire connaître une observation intéressante où la mort survint par tuberculose miliaire aiguë, après un brisement forcé de l'articulation du genou, fait déjà ancien de date, mais parfaitement observé; car Oberst mentionne particulièrement l'absence de désordres aigus ou de suppurations aiguës après l'extension violente dans les cas de tuberculose en apparence guéris.

Cette observation, dont la suite anormale et si triste est restée fortement imprimée dans ma mémoire, s'est passée

(1) Pour des ankyloses en mauvaise situation accompagnées de foyers anciens d'ostéite ou d'arthrite infectieuse (*Centr. für Chir.* 1885, p. 361).

vers 1878, époque à laquelle j'étais assistant de la clinique chirurgicale de l'Université de Breslau. Je ne pus alors en trouver d'explication suffisante.

Il s'agissait d'un petit enfant bien nourri et muni d'un abondant pannicule adipeux auquel on avait fait, avec un fin trocart, le lavage phéniqué de l'articulation du genou, atteinte d'une tuméfaction chronique scrofuleuse obscurément fluctuante et d'une ankylose membraneuse. L'injection revint presque pure de l'articulation, sans mélange de pus.

Cette petite opération ne fut suivie d'aucun incident, et fut complètement apyrétique. La tuméfaction articulaire parut diminuer quelque temps après. Mais comme l'ankylose à angle droit de l'articulation ne s'améliorait nullement par le séjour au lit ni l'extension, on fit le brisement forcé, et un appareil plâtré maintint le membre dans une position rectiligne.

L'extension dans la narcose se fit facilement avec la main seule, il n'y eut aucune lésion appréciable.

Bientôt après, fièvre vive jusqu'à 40°C. avec caractère continu, qui s'accompagne très rapidement d'amaigrissement, de toux, de crachats, de râles dans toute la poitrine et d'otorrhée purulente. On put pendant la vie porter le diagnostic de tuberculose miliaire aiguë.

L'autopsie, pratiquée quelques semaines après, nous révéla l'existence de nodosités de grosseur variable dans les poumons et d'autres organes. En outre, on trouva un foyer caséeux notable dans le voisinage de l'articulation redressée (je ne puis me rappeler s'il était au-dessus ou au-dessous de l'épiphyse), enfin, un foyer de suppuration ouvert au dehors dans le rocher.

L'apparition immédiate des phénomènes généraux après le brisement forcé, et les données de l'autopsie, d'une part, et d'autre part les résultats des recherches de Koch, Weigert et beaucoup d'autres sur le mode de généralisation des maladies bactériennes locales par le mode embolique (voie sanguine ou lymphatique), montrent bien que, dans ce cas, le brisement forcé fut la cause occasionnelle de la tuberculose miliaire aiguë.

soit par de petites fractures à l'intérieur de la moelle autour du foyer caséeux, et par des extravasats sanguins dans la région; ou par l'un et l'autre de ces mécanismes, il s'est développé une prolifération et une résorption aiguë de micro-organismes tuberculeux dans les vaisseaux sanguins avec généralisation miliaire consécutive (1).

Pour la pratique, il résulte des observations de la clinique de Halle, aussi bien que de l'observation précédente, l'avertissement sérieux que, dans les cas où il y a soupçon de foyer bacillaire dans les os, et indications à brisement forcé, il faudrait, comme le remarque à juste titre Oberst, faire de préférence l'ostéotomie ou la résection, qui donne la possibilité d'extirper le foyer du mal (2).

L'observation suivante, avec bien d'autres du reste, montre que la résection, au point de vue spécial où nous sommes placé, ne vaut pas mieux que le redressement ou le grattage.

Obs. VIII. — *Arthrite tibio-tarsienne; résection; méningite tuberculeuse le 6e jour. Mort le lendemain. — Tuberculose pulmonaire ancienne et récente* (3).

Marie N., 5 ans, issue de famille saine. Il y a 3 mois 1/2, gonflement douloureux spontané du cou-de-pied droit; claudication. Bandage plâtré. Il y a trois semaines, ouverture de deux abcès à la malléole externe ; entrée à l'hôpital le 11 février..

Enfant faible et anémique; tuméfaction diffuse et douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne droite, peau rouge à la partie antérieure et externe. Les deux fistules conduisent

(1) Il nous sera permis de rappeler que depuis longtemps déjà, et en particulier dans la discussion à la Société de chirurgie sur l'aggravation des propathies par les opérations chirurgicales, nous avons indiqué très nettement la pathogénie des accidents consécutifs aux opérations sur les foyers tuberculeux.

(2) *Centralblatt für Chir.*, 1885, p. 518.

(3) Socin et Keser, *Jahresbericht über die chir. Abtheilung zu Basel*, 1884. p. 136.

sur les os dénudés; mouvements de la jointure très douloureux.

Le 13 février, résection totale de l'articulation du pied : les cartilages articulaires sont complètement détruits. Noyau caséeux du volume d'un haricot dans la tête de l'astragale extirpé. Ablation de toutes les fongosités avec la cuiller tranchante. Drainage; suture. Pansement au chlorure de zinc. Attelles de carton latérales. Au 6ᵉ jour, inégalité des pupilles, convulsions dans le bras et la jambe gauches; raideur des muscles de la nuque; somnolence; vomissements; pouls très fréquent, irrégulier. Mort le jour suivant.

Autopsie. — Inflammation tuberculeuse de l'articulation tibio-tarsienne; foyers caséeux du poumon droit avec tuberculose miliaire des poumons, de la rate et du foie. Méningite tuberculeuse.

Sous le titre suivant : *Influence du traumatisme sur la tuberculose*, un jeune médecin belge (1) pour confirmer les opinions que je soutiens, publie les deux observations suivantes :

Obs. IX — X..., 14 ans, scrofuleux, est atteint depuis un an de tumeur blanche au coude droit; plusieurs trajets fistuleux se sont développés, et l'atrophie a envahi le membre. L'état général laisse beaucoup à désirer, car le malade présente, dans les deux poumons, des foyers de ramollissement.

Craignant, sur une organisation aussi débile, les effets d'une suppuration prolongée, espérant même, sous l'influence d'idées beaucoup trop optimistes, l'arrêt des accidents thoraciques après l'enlèvement du bras, je conseille vivement l'amputation.

Celle-ci est acceptée et pratiquée le 21 février, avec l'aide de mon ami le Dʳ Lenger; elle ne présente rien de particulier; la plaie est lavée à l'acide phénique, drainée et mise sous le pansement de Lister. Réunion par première intention, guérison complète en une quinzaine de jours.

(1) Dʳ Magnée, de Vaux-sous-Chèvrement, in *Journal d'accouchements* de Liége, 15 janvier 1884.

Au mois de mai, je retrouve le sujet dans le même état cachectique; l'appétit ni les forces n'ont jamais repris; aucune amélioration du côté des poumons; en revanche, développement d'une péritonite tuberculeuse, à laquelle X... succombe au mois de juin.

J'insiste sur ce point que la réunion de la plaie d'amputation ayant eu lieu par première intention, il n'y a eu, de ce fait, aucune cause débilitante pouvant influencer l'état général et expliquer le dépérissement. On ne doit accuser, comme agent actif, que le traumatisme chirurgical. Celui-ci, loin d'avoir produit les heureux effets attendus, a été nuisible, et à moins d'invoquer une coïncidence extraordinaire, on doit le considérer comme la cause de l'impulsion donnée à la diathèse.

Obs. X. — Z..., 35 ans; père alcoolique, frère enlevé par la tuberculose; ne présente aucun phénomène de consomption. Au mois d'août 1881, fracture double des os de l'avant-bras qui, par l'application d'un bandage plâtré, est complètement guérie au bout d'un mois. Mais quelque temps après, la santé s'altère et l'individu est obligé de cesser son travail. Lorsque je le vois, vers le milieu de l'été 1882, je constate tous les signes d'une phtisie à la dernière période et le malade meurt le mois suivant.

Ici, le développement des accidents a suivi immédiatement la fracture; il n'y a aucun doute sur la relation de cause à effet, et l'on pourrait, à cette occasion, soulever une intéressante question médico-légale.

La fracture de l'avant-bras a été causée par un mauvais plaisant qui, dans un jeu de quilles, a lancé la boule sur la main de Z... Le funeste auteur du coup n'en avait certes pas prévu les graves conséquences : fracture, tuberculose, mort! N'y a-t-il pas là tous les éléments d'un homicide involontaire, bien qu'on puisse affirmer que le traumatisme eût été sans effet sur un individu sain?

Le second fait de M. Magnée est particulièrement intéressant au point de vue doctrinal. En effet, la

tuberculisation pulmonaire n'a pas pu résulter ici d'une auto-infection partie du foyer traumatique, puisque ce foyer n'a été infecté à aucune époque, ni avant, ni pendant, ni après l'accident.

La phtisie s'est donc développée dans les poumons, où les bacilles existaient à l'état latent, par le fait d'un trauma absolument bénin, incapable de causer la moindre altération du sang et jouissant cependant du pouvoir tout à fait inexplicable et inexpliqué d'accélérer la prolifération et de favoriser la culture d'un germe redoutable.

M. Lucas-Championnière, qu'on ne peut certes pas accuser d'être partisan de mes idées, cite lui-même les deux faits suivants :

Obs. XI. — Amputation de la jambe à la partie supérieure pour une arthrite tibio-tarsienne chez un jeune garçon. Guérison par première intention dans le cours de la seconde semaine. Mort de méningite tuberculeuse et de tuberculose miliaire des poumons 27 jours après l'opération, laquelle avait été aussi radicale que possible et n'avait pas suppuré.

Obs. XII. — Homme atteint de tumeurs blanches du genou gauche et du cou-de-pied droit avec douleurs atroces. Amputation réclamée avec instance et pratiquée le 13 août. Mort le 7 septembre de tuberculose cérébrale (1).

Dans les deux observations qui suivent, l'extirpation de ganglions tuberculeux a causé rapidement la mort de l'opérée par méningite.

Obs. XIII. — *Abcès froid ganglionnaire de la région sous-claviculaire droite. — Ouverture et raclage de la poche. — Ablation de quatre ganglions circonvoisins, du volume d'une*

(1) *Journ. de méd. et de chir. prat.* Octobre 1885, p. 451.

petite noisette. — Tuberculose aiguë. — Méningite tuberculeuse survenue dix jours après l'opération. — Mort neuf jours après le début des accidents, par M. le prof. PONCET, de Lyon (1).

Mme X... âgée de 26 ans, mariée depuis huit ans, mère d'une belle petite fille de sept ans, s'est toujours très bien portée. — Son père serait mort vers l'âge de 35 ans, d'une affection aiguë, désignée sous le nom de *mauvaise fièvre?* Il y a 3 mois, sans cause appréciable, petite glande d'une indolence absolue, siégeant immédiatement au-dessus de la clavicule droite; la tumeur s'est accrue insensiblement, sans provoquer jamais aucune douleur.

Je vois Mme X... pour la première fois, le 24 juin 1883. Immédiatement en dehors du sterno-mastoïdien droit, tumeur du volume d'un petit œuf de poule, adhérente à la peau; au pourtour, dans le triangle sus-claviculaire, petits ganglions durs, profondément situés. État général excellent, pas d'amaigrissement; point d'autres ganglions, ni à aucune autre époque de manifestations strumeuses.

Opération le 29 juin.

La malade très pusillanime est endormie avec l'éther.

Incision de 4 centimètres sur la tumeur fluctuante; pus mal lié, caséeux; raclage de la poche; 4 petits ganglions sont enlevés par cette incision; ils présentent à la coupe de petits points caséeux.

Premier pansement avec l'iodoforme et la gaze phéniquée. Les suites de l'opération furent des plus simples. Sept jours après, la malade quittait la maison de santé et retournait dans son pays; la plaie était en pleine voie de réparation.

Le 10 juillet, la malade, qui avait passé la nuit précédente sans dormir un seul instant, fut prise de nausées et de vomissements, en même temps qu'elle avait des douleurs dans la nuque et le membre supérieur droit.

Le lendemain, les vomissements persistent, la tempéra-

(1) Cette observation a été adressée à la Société de chirurgie le 1er août 1883, mais n'a jamais été publiée; je puis donc la reproduire ici comme inédite.

ture, prise par le médecin de la localité, est à 41° le matin, et 40°6 le soir.

Lorsque je vis la malade, trois jours après le début des accidents, la température rectale oscillait, du matin au soir, entre 40 et 41°; les vomissements avaient cessé. Le diagnostic de méningite s'imposait; la malade, dans un état de demi-somnolence, poussait des gémissements au moindre mouvement; de temps à autre un peu de subdélirium, pupilles inégalement contractées. Strabisme léger. Rien du côté du ventre, constipation opiniâtre. Altération profonde des traits.

Plaie à peu près complètement cicatrisée.

La malade a succombé le 18 juillet, après être restée trois jours dans le coma.

Le médecin m'a appris que la température s'était maintenue entre 39 et 40° et que de plus des accès de toux, avec des râles disséminés, lui ont fait admettre une granulie pulmonaire.

Obs. XIV. — *Extirpation de ganglions strumeux de l'aisselle. Point d'accidents locaux. — Mort de méningite dix jours plus tard.*

Berthet, Charles, 41 ans, journalier, de haute taille, de bonne constitution et jouissant d'une bonne santé habituelle, entre une première fois à l'hôpital de la Pitié le 5 août 1886 dans le service de médecine de M. le Dr Audhoui, pour un malaise datant de quelques jours, caractérisé par la lassitude, l'anorexie, l'insomnie et la toux. L'auscultation pratiquée avec soin montre seulement quelques râles ronflants épars. Les sommets n'offrent aucun indice de tuberculisation.

On fait quelques prescriptions anodines qui ne modifient guère l'état, lorsque le 10 août la fièvre se déclare avec coryza, larmoiement et toux. Le lendemain, la face se couvre de taches rouges peu saillantes qui s'étendent bientôt à toute la surface du corps. On porte le diagnostic de rougeole, qui est confirmé les jours suivants par la marche de la maladie et en particulier par la desquamation. La convalescence est un peu longue, et c'est seulement le 30 août que B... quitte l'hôpital, dans un état assez satisfaisant.

En faisant à l'entrée du malade l'examen de la poitrine, on avait découvert dans l'aisselle droite une petite tumeur facile à reconnaître pour une adénite, laquelle avait paru depuis deux semaines environ, et qui à la sortie du patient avait presque doublé de volume.

B. rentre le 15 septembre, mais cette fois dans les salles de chirurgie et pour faire soigner la tumeur axillaire, qui présente les caractères suivants : Du volume d'une grosse pomme, bosselée, irrégulière, formée de plusieurs ganglions agglomérés, dont un plus volumineux proémine et paraît en voie de ramollissement, la masse morbide est mobile sur la paroi thoracique, sans adhérence à la peau, qui n'a pas changé de couleur; elle se prolonge par une sorte de cordon remontant vers l'aisselle sous le grand pectoral; du reste indolente et causant à peine un peu de gêne dans les mouvements, mais inquiétant le malade à cause de son accroissement progressif.

M. Kirmisson diagnostique une adénopathie polyganglionnaire à marche rapide et propose l'ablation, qui est acceptée et pratiquée le surlendemain, 17 septembre.

Aucune contre-indication d'ailleurs ne se présentait. B. était encore un peu pâle et n'avait pas repris complètement ses forces, mais tous les grands organes fonctionnaient normalement. Après chloroformisation on pratique, le long du tendon du grand pectoral, une incision qui découvre la tumeur et permet de l'isoler par énucléation. La manœuvre est facile, et l'on enlève en une seule masse tous les ganglions agglomérés; il suffit de lier deux ou trois artérioles. Un ganglion profond accollé à la veine axillaire semble adhérer un peu à la gaine des vaisseaux; on l'excise en partie, en laissant en place le segment qui touche à la veine.

Comme on l'avait prévu, la tumeur formée par la réunion d'une douzaine de ganglions, gros comme des noix ou des noisettes et réunis par une gangue fibreuse, présentait une coque épaisse et au centre un magma caséeux qui ne semblait pas très ancien, et qui avait l'apparence de pus dans la glande la plus volumineuse.

La cavité opératoire, partout tapissée de tissu conjonctif lâche, souple et sain, est saupoudrée d'iodoforme;

puis la plaie étant réunie avec le crin de Florence et convenablement drainée, on applique un pansement antiseptique légèrement compressif.

Le malade se réveille couvert de sueur; la chloroformisation d'ailleurs avait été fort laborieuse, point sur lequel nous reviendrons.

La journée qui suit l'opération se passe sans incident et sans souffrance. La température est le soir à 37°8.

18. — Température du matin, 37°2; point de douleur; appétit presque nul, calme parfait.

20. — Premier pansement sous le spray. L'ouate enlevée, la réunion est complète à ce point qu'on ne retrouve même ni le drain ni le pertuis qui lui donnait passage. Il faut désunir la plaie dans une petite étendue pour introduire une pince, rechercher et entraîner le tube de caoutchouc qu'on avait négligé de fixer au dehors.

La ligne de suture étant saupoudrée d'iodoforme et le drain raccourci et fixé, on réapplique un nouveau pansement compressif. Rien à noter dans le reste de la journée.

Les 21, 22 et 23 se passent bien. Apyrexie complète; retour de l'appétit. B. se tient sur son séant et demande à se lever. Il paraîtrait seulement, détail qui n'a été signalé que plus tard par la surveillante de la salle, qu'à partir du 22 l'opéré était un peu triste, parlait à peine et restait immobile dans son lit, mais tout cela était si peu marqué qu'on n'avait pas cru nécessaire de le signaler.

Le 24, M Verchère, chef de clinique, faisant sa visite du soir, trouve B. couché sur le côté gauche, la tête enfoncée dans l'oreiller, les yeux demi-fermés, répondant mal aux questions et paraissant endormi. Comme la température était normale encore, et qu'à la visite du matin on n'avait noté aucun symptôme fâcheux. M. Verchère allait passer outre, lorsque ayant interrogé les gens de service, il apprit que pendant la nuit précédente le malade avait été agité et avait parlé haut. Dans la journée même, il avait eu quelques moments d'absence et avait légèrement divagué.

Il fut procédé alors à un examen complet qui donna les résultats suivants : regard atone, pupilles égales mais peu mobiles; réponses lentes et indécises; céphalalgie, nulle

autre douleur, langue blanche, ni constipation, ni vomissement; ventre souple et indolent; urines normales, pouls régulier, ni fort ni faible; respiration naturelle, percussion et auscultation tout à fait négatives. La méningite est aussitôt soupçonnée et l'on prescrit le soir même un purgatif.

25.—Aggravation très notable; B. a déliré et s'est agité toute la nuit. Il ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent, reste les yeux largement ouverts et prononce des paroles incohérentes; il ne semble d'ailleurs souffrir aucunement. Les membres supérieurs sont sans cesse en mouvement et attirent les couvertures sur la tête. A l'auscultation, gros râles épars, respiration trachéale sonore; défécation et miction normales. La température prise avec les précautions convenables n'atteint pas 38°. Point de vomissements.

On croit nécessaire de visiter la plaie. En conséquence, le patient étant maintenu assis, on défait le pansement. Point de suppuration superficielle; point d'écoulement par le drain; la guérison locale paraît achevée. Craignant que l'iodoforme soit pour quelque chose dans cet état alarmant, on réapplique un pansement phéniqué simple. Néanmoins on croit de plus en plus à la méningite et c'est pourquoi on prescrit un lavement fortement purgatif et un vésicatoire à la nuque.

Le soir, la vessie est distendue; le cathétérisme extrait un litre d'urine.

26. — Nuit moins agitée; réponses un peu plus claires, intelligence plus lucide. En revanche, affaissement considérable; face pâle et creuse, langue fuligineuse; température basse, à 37 degrés.

27. — Asphyxie bronchique. Mort à midi, exactement dix jours après l'opération et cinq jours après le début des accidents.

L'autopsie faite avec soin par M. Nepveu, mon chef de laboratoire, a donné les résultats suivants:

La plaie n'était pas réunie dans la profondeur; elle était tapissée d'une mince couche de granulations, mais grâce au drainage ne renfermait qu'une très petite quantité de pus.

Les vaisseaux axillaires n'offraient aucune lésion.

Si complète qu'ait paru l'ablation de la tumeur, on re

trouvait encore sur le trajet du faisceau vasculo-nerveux, au-dessous et même au-dessus de la clavicule, une douzaine de ganglions disposés en chapelet, ayant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une petite noisette, remplis à leur centre de matière caséeuse non ramollie encore. Le plus élevé de ces ganglions, situé dans le triangle sus-claviculaire, était à plus de 10 centimètres de la plaie axillaire.

Les ganglions bronchiques étaient sains, mais dans le poumon droit se trouvaient deux noyaux crétacés, irréguliers, très durs, traces irréfutables d'une poussée tuberculeuse ancienne; autour de ces noyaux, les lymphatiques sous-pleuraux formaient de riches réseaux; le reste du parenchyme pulmonaire, ainsi que les plèvres, étaient absolument sains.

Foie gros et un peu gras.

Reins, rate, péritoine exempts de toute lésion.

Les méninges, au niveau de la scissure de Sylvius, présentent un grand nombre de granulations tuberculeuses, les unes miliaires, récentes, plus abondantes, les autres de la grosseur d'une lentille, dures à la surface et plus molles au centre, ce qui indique nettement que ces deux variétés étaient d'âge différent. Ces granulations, examinées au microscope, renfermaient des bacilles caractéristiques.

Le cerveau lui-même et le cervelet ne contenaient de granulations ni récentes ni anciennes.

Si l'autopsie n'avait pas été faite, on aurait pu, comme on l'a fait déjà pour des cas semblables, accuser l'iodoforme d'avoir provoqué les accidents cérébraux et méconnaître la méningite qui, il faut en convenir, a présenté ici une marche anormale; ceci du reste ne doit pas nous surprendre, les recherches de M. Chantemesse ayant montré que la méningite des adultes diffère parfois de celle des enfants autant que la pneumonie des vieillards diffère de celle des adultes. Qui en effet, en voyant le tracé thermométrique représentant presque la température

normale, aurait pu songer à l'existence d'une méningite des plus graves?

Mais enfin l'examen nécroscopique a démontré non seulement que la méningite existait, mais que seule elle avait causé la mort, puisque tous les autres viscères étaient sains, que le foyer opératoire était en bon état, et qu'aucune complication septicémique ou autre n'avait surgi pendant le temps compris entre l'opération et son issue fatale.

Il y a plus, et l'on peut affirmer qu'au jour de l'ablation de la tumeur, la tuberculisation méningée existait déjà à l'état latent (1) représentée par ces quelques masses du volume d'une lentille, dures à la surface, caséeuses au centre, et absolument différentes de l'éruption miliaire circonvoisine, laquelle était très récente et certainement post-opératoire.

Il résulterait de cette constatation que le chirurgien a opéré un sujet atteint non seulement de tuberculose locale et périphérique siégeant dans les ganglions de l'aisselle, mais encore de tuberculose profonde et viscérale de la forme la plus grave.

Je sais le parti que tireront de ce fait les chirurgiens qui veulent à tout prix innocenter la médecine opératoire quand les opérés succombent. Ils diront que l'acte chirurgical n'a point créé la complication qui a entraîné la mort et que celle-ci serait inévitablement survenue quand bien même on n'aurait pas pris le bistouri; qu'en somme il y a eu coïncidence

(1) Je suis disposé à croire que la première poussée de cette tuberculose date de l'entrée de X. dans le service de médecine au mois d'avril. On se rappelle en effet que l'affection dont il fut atteint était fort mal déterminée et fut suivie d'une convalescence douteuse.

malheureuse entre le traumatisme et la méningite mortelle et non relation de cause à effet.

Le raisonnement est spécieux et mérite d'être discuté. A coup sûr le trauma chirurgical n'est pour rien dans la première invasion tuberculeuse, mais il faudrait une forte dose de scepticisme pour contester le rôle qu'il a joué dans l'éruption miliaire aiguë qui a si brutalement enlevé le patient. Sans doute l'ensemencement de la pie-mère par les bacilles n'est pas parti de la plaie par colonisation centripète; mais il n'en est pas moins vrai que si l'hypergénèse parasitaire s'est faite au point déjà envahi par dissémination des germes contenus dans les tubercules méningés latents, c'est par le fait de la stimulation traumatique : en d'autres termes, si l'hypothèse de l'auto-inoculation à distance ne convient pas ici, la théorie du coup de fouet s'applique parfaitement.

En disant, pour disculper l'opération, que le malade serait mort sans elle, je crois qu'on s'avance fort, car, si nul ne conteste les dangers qu'entraîne l'existence des tubercules encéphaliques, nul ne saurait dire combien de temps ils peuvent rester latents, et nul n'oserait affirmer surtout que notre sujet, qui entrait à l'hôpital le 15 septembre, en assez bon état pour y subir une opération qui n'avait rien d'urgent, serait mort dix jours après de méningite aiguë, si au lieu d'être opéré il avait seulement bu, mangé et dormi.

Le rôle de Ponce-Pilate, que se réservent les chirurgiens dans des cas semblables, est commode sans doute, mais un peu trop empreint de fatalisme. Il vaut mieux, suivant moi, accepter une part de responsabilité, restreinte d'ailleurs, dans ces désastres, et surtout chercher les moyens de les prévenir.

Je ne veux pas multiplier outre mesure les commentaires, mais indiquer seulement les points de doctrinequ'on pourrait discuter à propos du fait précédent.

On y voit d'abord un bel exemple de microbisme latent, car le poumon présentait plusieurs noyaux crétacés,indices d'une première invasion tuberculeuse remontant à une époque inconnue mais certainement éloignée; donc cet homme robuste en apparence portait en lui des germes infectieux sans s'en douter. Un jour, sans qu'on puisse savoir pourquoi, ces germes se dispersent. Un foyer s'établit dans les ganglions axillaires, un autre dans les méninges. Une rougeole survient, sous l'influence de laquelle l'adénopathie augmente notablement; la pyrexie semblant, tout comme le traumatisme, stimuler le dépôt tuberculeux périphérique, remarque déjà faite bien des fois pour les fièvres éruptives, capables soit d'ouvrir la porte à la tuberculose, soit de favoriser ses progrès et d'accélérer sa marche.

On trouve encore ici la preuve de la circonspection avec laquelle il faut opérer les convalescents de maladies infectieuses. Plusieurs faits inédits, qu'on trouvera dans le tome V de mes *Mémoires de chirurgie* actuellement sous presse, m'ont démontré que le traumatisme, intervenant dans la phase de latence post-morbide, réveille la maladie, de sorte que le processus traumatique évolue défavorablement. Tout porte à croire que, chez notre homme, la rougeole avait affaibli l'organisme et l'avait exposé ainsi à la prolifération facile des tubercules.

La constatation si nette de l'âge différent des deux éruptions tuberculeuses dans les méninges, devra à

l'avenir attirer l'attention des anatomo-pathologistes; car bien que ces méningites post-opératoires soient assez fréquentes, elles sont ordinairement relatées en quelques lignes, sinon en quelques mots, et je ne connais guère d'observation nécroscopique bien explicite sur ce point.

Enfin, on pourrait encore se servir de notre fait pour montrer combien les chirurgiens s'illusionnent souvent en croyant faire des opérations radicales chez les tuberculeux. Malgré le soin qu'on avait mis à énucléer la masse morbide, une douzaine de ganglions déjà caséeux à leur centre avaient échappé à l'opérateur et se seraient sans doute bientôt développés à leur tour.

M. le Dr Ricard, prosecteur à l'amphithéâtre des hôpitaux et l'un de mes meilleurs élèves, m'a communiqué une observation qui se rapproche beaucoup de celles de M. Demars. Ici encore une opération légère, pratiquée sur un foyer tuberculeux, fut suivie d'une aggravation rapide de deux autres localisations de la maladie.

On n'a point eu de nouvelles ultérieures de ce malade, mais il a quitté l'hôpital dans un tel état, que M. Ricard ne croit pas qu'il ait pu se rétablir.

Obs. XV. — *Tubercules de l'épididyme droit; grattage de deux trajets fistuleux; apparition prompte de symptômes thoraciques vagues, puis constatation au 23e jour d'un épanchement pleurétique; augmentation rapide et ramollissement d'un foyer caséeux de l'épididyme gauche.*

Ernest F., 32 ans, chaudronnier, n'a jamais été malade
› compte dans ses antécédents aucun cas de tuberculose.
s' blennorrhagie ni contusion, le testicule

droit prend en 2 ou 3 jours le volume d'une orange; il n'y a cependant ni fièvre ni douleurs spontanées; la pression seule provoque un peu de douleur.

Cet état reste stationnaire 2 mois environ, pendant lesquels la santé générale se maintient bonne. Cependant deux abcès se forment successivement et s'ouvrent seuls au bout d'une huitaine de jours. La suppuration d'abord abondante se tarit bientôt; deux trajets fistuleux s'établissent. La teinture d'iode est prescrite en badigeonnages et à l'intérieur.

Les fistules persistant, Ernest entre à l'hôpital, salle Sainte-Vierge, 26, le 27 novembre 1883. L'épididyme droit est volumineux, bosselé; deux fistules aboutissent l'une à sa tête l'autre à sa queue; le testicule lui-même est dur et tuméfié; la vésicule seminale droite et la moitié correspondante de la prostate sont fortement indurées ; on sent des nodosités sur le trajet du canal déférent. A gauche, existe seulement un petit noyau dur, vers la queue de l'épididyme.

État général assez satisfaisant; appétit conservé : aucun signe de tuberculose pulmonaire; il y a toutefois un peu d'affaiblissement.

3 décembre. — Le débridement des fistules sur la sonde cannelée avec le bistouri met à nu une masse caséeuse ramollie, qu'on enlève avec la curette tranchante jusqu'à ce qu'on atteigne les parties saines. La cavité saignante, bien limitée et à parois épaisses, est remplie de poudre d'iodoforme. Pansement de Lister avec drainage.

Le 6 décembre, troisième jour, sans inflammation locale ni douleur, on note une élévation de température, de l'oppression, avec 33 respirations par minute et des battements tumultueux du cœur, accompagnés d'un léger souffle au premier temps et à la base. Rien de bien marqué à l'auscultation ni à la percussion des poumons.

Le 10, plaie en voie de guérison ; la dyspnée persiste.

Le 11, douleur assez vive à l'épididyme gauche ; l'induration déjà notée a augmenté de volume et s'est enflammée. Il y a vaginalite, rougeur et œdème du scrotum. État général moins bon, inappétence; fièvre le soir; sueurs légères pendant la nuit. La plaie opératoire a cependant bon aspect.

Les choses restent à peu près au même point jusqu'au 26, où le malade accuse à droite et en arrière un point de côté précédé de quelques frissons. Submatité à la base, diminution des vibrations thoraciques ; affaiblissement du murmure vésiculaire ; on diagnostique un épanchement pleural et on prescrit un large vésicatoire. La plaie scrotale restant stationnaire est cautérisée au nitrate d'argent.

31 décembre. Le foyer épididymaire du côté gauche est en voie de ramollissement ; la pleurésie reste au même point, mais la fièvre et les sueurs continuent et la santé va en déclinant.

Le malade quitte l'hôpital à la fin de janvier, dans des conditions telles, que la mort par le poumon était tout à fait imminente. On n'a pas eu de nouvelles ultérieures.

Comme exemple de l'action d'un trauma chirurgical sur les manifestations tuberculeuses antérieures, j'ai observé le cas bien curieux d'un sujet portant à la fois trois affections distinctes et chez lequel l'opération, pratiquée pour l'une de ces affections, améliora considérablement la seconde et aggrava sérieusement la troisième.

OBS. XVI. — *Ostéo-arthrite du pied, arthrite du coude et tuberculose pulmonaire ; amputation de la jambe. — Amélioration des lésions pulmonaires et aggravation de celles du coude.*

H. 30 ans, employé de chemin de fer, bonne constitution apparente et santé antérieure satisfaisante, contracte à la suite d'une entorse une ostéo-arthrite du pied avec fongosités synoviales et tendineuses. En dépit d'un traitement local et général convenable et poursuivi avec persévérance, les lésions articulaires s'aggravent progressivement, et une suppuration diffuse envahit le pied tout entier. La santé générale s'altère et des symptômes alarmants se montrent du côté de la poitrine.

La conservation du membre paraissant iupossible, et dans l'espoir qu'une opération radicale arrêtera les progrès de la

tuberculose pulmonaire commençante, je pratique, le 5 décembre 1883, l'amputation de la jambe à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. J'emploie la méthode à deux lambeaux avec drainage, accollement simple des lambeaux et pansement ouaté.

Pour n'y plus revenir, je dirai de suite que de ce côté tout se passa de la manière la plus bénigne, sans douleur et sans fièvre; aussi, bien que la plaie ait suppuré assez abondamment, au bout d'un mois environ la cicatrisation du moignon était complète.

Du côté du poumon et de la santé générale, les choses ne marchaient pas moins bien. La toux, l'oppression cessèrent, la petite fièvre du soir, l'inappétence, les douleurs disparurent, et quinze jours après l'opération le malade semblait métamorphosé.

Sur un seul point, le tableau présentait une ombre. Quelques semaines avant l'aggravation locale et générale qui avait conduit à l'amputation, X. avait accusé une douleur du coude gauche et nous constatâmes un peu de gonflement et de gêne dans les mouvements; on prescrivit quelques badigeonnages iodés et l'immobilisation du bras à l'aide d'une écharpe. Ces moyens ne produisirent pas grand effet et l'arthropathie augmenta même quelque peu sans qu'on y fît grande attention, le danger étant ailleurs.

Au jour de l'amputation de la jambe, le coude était légèrement tuméfié, la pression réciproque des os était un peu douloureuse, les mouvements limités. Il y avait évidemment une ostéo-arthrite en voie de développement, mais tout à fait au début et sans lésions profondes encore. Pour en prévenir les progrès, en appliqua séance tenante, sur le coude placé à angle droit, et sans avoir besoin d'exercer sur les parties ni redressement, ni traction, ni violence quelconque, un appareil silicaté ouaté recouvrant les deux tiers du bras et de l'avant bras, et j'annonçai qu'en enlevant cet appareil au bout de 7 ou 8 semaines, on trouverait probablement l'arthrite guérie ou bien près de l'être. Or, il en fut tout autrement.

Comme je l'ai dit plus haut, les premières semaines se passèrent sans encombre; mais alors X. qui n'avait pas quitté son lit et ne s'était point servi du bras gauche, accusa cepen-

dant au coude malade quelques douleurs, survenant pendant la nuit et dans les mouvements du membre. Ces symptômes augmentant et la main présentant un léger œdème, je fendis l'appareil et fus fort surpris de trouver l'articulation en mauvais état. Il y avait tuméfaction considérable, chaleur et douleur dans les mouvements. On replaça l'appareil après avoir fait des applications d'onguent napolitain belladoné. Mais en renouvelant le bandage le 1er février, on constata l'existence d'un abcès volumineux communiquant avec l'articulation, dont les os et les ligaments semblaient fort altérés. Je crus d'abord que l'amputation serait nécessaire, mais auparavant je voulus faire quelques essais de conservation.

L'abcès fut ouvert, drainé et injecté. On appliqua une attelle palmaire pour immobiliser la jointure, mais on laissa l'ouverture articulaire découverte pour la panser avec l'iodoforme. Peu à peu les symptômes s'amendèrent, la suppuration diminua ainsi que la tuméfaction, et au bout d'un mois de soins assidus, la conservation du membre fut assurée. Néanmoins la cicatrisation de la fistule et la guérison, avec raideur prononcée et amaigrissement considérable du membre, exigèrent encore plus d'un mois.

Il est bon de dire que le pus de l'abcès du coude était mal lié et grumeleux, comme celui des abcès du pied. La nature tuberculeuse de ces abcès n'était pas douteuse.

Ce qui constitue l'intérêt principal de ce fait, c'est que, malgré la sérieuse aggravation survenue du côté du coude, les lésions pulmonaires, à partir de l'amputation de la jambe, allèrent toujours en s'améliorant et finirent par disparaître.

Au printemps, X... était gros et gras, et paraissait dans le meilleur état de santé (1).

(1) Cette observation est publiée très sommairement et avec quelques inexactitudes dans la thèse de M. Verchère (p. 110). Je rétablis la véritable version. Mais je tiens à montrer ainsi que je ne cite pas exclusivement les cas malheureux.

Je puis rapprocher du fait précédent, favorable en somme à l'intervention, une observation fort intéressante qui m'a été communiquée par mon ancien élève, le Dr Métaxas. Mais ici les choses se sont passées tout autrement, c'est-à-dire comme dans les cas cités au commencement de ce chapitre. Il existait aussi plusieurs foyers morbides, savoir : une tuberculose pulmonaire peu avancée, deux ostéo-arthrites, au genou gauche et au petit doigt de la main droite, assez sérieuses pour nécessiter l'amputation; enfin au genou droit une troisième ostéo-arthrite, paraissant peu grave.

On ampute le même jour la cuisse gauche et l'auriculaire; 48 heures s'étaient à peine écoulées que le genou droit devenait le siège d'une poussée inflammatoire très intense, qui va jusqu'à la suppuration et force à pratiquer 12 jours plus tard l'ouverture, puis peu de temps après le grattage de l'articulation, le tout sans succès, car les lésions vont en s'aggravant sans cesse, aussi bien au genou que du côté des poumons, et entraînent la mort deux mois après les amputations.

Ici le traumatisme chirurgical a aggravé toutes les lésions préexistantes qu'il n'avait pu détruire.

Voici du reste la relation rédigée par M. Métaxas.

OBS. XVII. — *Ostéo-arthrite des deux genoux et de l'auriculaire droit, avec tuberculose pulmonaire; amputation de la cuisse gauche et de l'auriculaire; aggravation des lésions du poumon et du genou droit. Mort.*

Th. G. terrassier, 27 ans, enfant trouvé, entre à l'hôpita le 10 janvier 1883. Comme antécédents personnels : rougeole dans l'enfance et peut-être aussi, à la même époque, au genou

gauche, première attaque d'arthrite qui aurait guéri sans laisser de traces. Syphilis en 1880.

En juin 1882, alors cependant que le patient paraissait encore en bonne santé, le genou gauche et l'auriculaire de la main droite sont atteints de gonflement et de douleurs. Th. se soigne chez lui pendant 4 mois, mais la guérison ne survenant pas, il entre en novembre 1882 dans un service de médecine où on le traite par les pointes de feu, les badigeonnages iodés, les vésicatoires et la compression ouatée, et cela sans succès.

Le 10 janvier 1883, passage en chirurgie dans l'état suivant : affaiblissement, amaigrissement, anorexie, diarrhée habituelle, toux et transpiration surtout le soir; jamais d'hémoptysie; fièvre vespérale. Tuberculisation commençante, principalement au sommet du poumon droit; respiration rude, expiration prolongée, submatité, etc. Au genou gauche, tuméfaction considérable et chaleur locale; douleurs très vives à la palpation et dans les mouvements, surtout au niveau des tubérosités du tibia. Ostéo-arthrite évidente. A l'auriculaire de la main droite, gonflement fusiforme de spina ventosa; trajet fistuleux.

Au genou droit, lésions encore peu prononcées, tuméfaction légère; un peu de sensibilité également au niveau du plateau tibial, mais pas de douleur spontanée. La synoviale est épaissie et la jointure renferme une petite quantité de liquide. Les mouvements sont conservés, la flexion complète seule est impossible.

On essaie encore différents moyens qui ne donnent point de résultats; alors, comme l'état du genou gauche s'aggravait sans cesse, que la santé générale s'altérait de plus en plus et que la température était toujours très élevée le soir, on se décide à intervenir et le 15 mars on ampute la cuisse gauche et l'auriculaire; réunion immédiate; pansement de Lister. Il y a eu pendant l'opération une perte de sang assez considérable.

16. Les douleurs post-opératoires n'ont pas été très fortes, mais le patient est très faible.

17 mars au matin, le genou droit est devenu sensible; le soir à 6 heures, poussée inflammatoire violente, douleurs

vives; tout mouvement est impossible et arrache des cris à l'opéré, qui passe la nuit sans fermer l'œil. Le lendemain matin, on constate un gonflement considérable et la présence dans la cavité articulaire d'une grande quantité de liquide. L'immobilisation dans une gouttière et l'administration de quelques narcotiques amènent du soulagement.

Du côté des moignons tout va bien; la réunion paraît en bonne voie.

Le 19, de nouvelles complications surgissent; d'abord une rétention d'urine, pour laquelle on pratique le cathétérisme avec une sonde molle, puis un ballonnement considérable du ventre avec constipation; enfin, dans la nuit, par la plaie d'amputation de la cuisse, une hémorrhagie abondante qu'on arrête avec une pince hémostatique.

Le 20, faiblesse extrême; sueurs profuses.

Le 21, la plaie d'amputation du petit doigt est parfaitement réunie, la plaie de la cuisse se désunit et suppure partiellement; la cicatrisation devra s'achever par seconde intention. Pansement humide.

Le 24, la rétention d'urine se reproduit; on ne pénètre dans la vessie qu'avec une sonde métallique.

Jusque-là, les désordres du côté du genou droit n'avaient pas fait de progrès, mais dans la dernière semaine de mars ils s'aggravent à ce point qu'on est obligé d'ouvrir la jointure, d'où s'écoule une grande quantité de pus.

Quelques jours après, grattage de la cavité articulaire avec la curette.

Malgré tous les soins, et tandis que la plaie d'amputation de la cuisse continuait à se fermer peu à peu, l'état local et l'état général deviennent de plus en plus mauvais, le genou droit continue à fournir une suppuration abondante et les lésions pulmonaires s'étendent de plus en plus.

Mort au commencement de mai, deux mois environ après la double amputation.

Remarques sur les observations précédentes.
Du traitement pré-opératoire.

Des accidents aussi funestes, trop fréquents, quoiqu'on dise, pour être réputés quantité négligeable, doivent attirer sérieusement l'attention des chirurgiens.

La médication interne, hygiénique et pharmaceutique, ne pouvant, malgré son incontestable utilité, remplacer complètement les actes chirurgicaux, mécaniques ou opératoires, dans la cure des affections tuberculeuses externes, et ces actes, même les plus bénins en apparence, pouvant amener des catastrophes, il ne reste d'autre ressource que de chercher les moyens de prévoir, prévenir et conjurer ces dernières.

Mais la chose est plus facile à dire qu'à faire. Et d'abord, je ne vois rien qui annonce le danger; certainement, chez la petite malade de M. Prengrueber, le grattage des fistules ayant été suivi de fièvre pendant 15 jours, on pouvait craindre une généralisation tuberculeuse. De même pour l'opéré de M. Kirmisson, dont la tumeur axillaire, excitée par la rougeole, avait fait des progrès considérables dans les semaines qui avaient précédé l'opération.

Mais en revanche, la malade de M. Poncet, comme le 3e sujet de M. Demars, mon petit coxalgique et l'enfant du Dr Szuman, étaient dans l'état le plus satisfaisant la veille même de l'intervention, ce qui ne les empêcha pas d'être quasiment foudroyés par la méningite ou la tuberculose miliaire.

La nature de l'opération ne crée pas davantage de

prédisposition, puisque les accidents ont succédé à des manœuvres mécaniques aussi bien qu'à des opérations sanglantes et que parmi ces dernières on compte des amputations, des résections, des grattages de petite étendue, des extirpations de ganglions, etc. L'imminence est donc à peu près la même pour tous les cas, qu'ils soient graves ou légers.

J'ai fait toutefois une remarque dont on pourrait tirer parti.

En joignant les cas que je viens de réunir à ceux que j'avais déjà rassemblés jadis, je vois que ces infections suraiguës ou ces aggravations soudaines, s'observent principalement sur des sujets opérés sans préparation suffisante, c'est-à-dire sans avoir été soumis à un traitement pharmaceutique, hygiénique et diététique convenable; plusieurs patients, entre autres, surtout à l'étranger, sont opérés deux ou trois jours après leur admission à l'hôpital, souvent même le lendemain.

Or, il est facile de reconnaître les inconvénients de cette pratique, si l'on veut bien réfléchir à la pathogénie probable des accidents en question.

Voici en effet ce qui se passe. Comme on opère sur un foyer contaminé, c'est-à-dire sur une région occupée par la tuberculose osseuse, articulaire, séreuse, ganglionnaire, etc., il y a grande chance pour que des accidents résultent d'une auto-inoculation partie de ce foyer morbide, c'est-à-dire d'une colonisation centripète; en effet, les microbes captifs *loco dolenti* étant mis en liberté par le traumatisme, pénètrent dans le torrent circulatoire, et vont s'arrêter en divers organes : méninges, poumons, séreuses, etc.,

où ils forment des dépôts secondaires plus ou moins nombreux et importants.

On peut s'opposer à la colonisation susdite de trois manières :

1° En détruisant tout à la fois le poison et le foyer;

2° Ou le poison dans le foyer.

3° Ou le poison pendant sa migration, c'est-à-dire dans le torrent circulatoire, qu'il traverse nécessairement pour aller de la région blessée aux viscères où il se retrouve en cas de généralisation.

L'ablation par raclage, évidement, résection, amputation, représente le premier expédient.

En cas de collection, l'injection avec l'iodoforme ou tout autre agent parasiticide réalise le second.

Enfin, pour atteindre le dernier but, il faudrait modifier le sang de façon qu'il fût impropre à nourrir, ou mieux encore capable de tuer tous les microbes pendant leur passage dans le système vasculaire. A la dyscrasie microbique ou virulente, on devrait opposer une dyscrasie parasiticide ou médicamenteuse.

Ce troisième procédé doit être recherché avec d'autant plus de soin qu'il est seul applicable en cas de redressement articulaire forcé, où, blessant le foyer sans détruire ni modifier le poison, on se met dans les conditions les plus favorables à l'auto-inoculation traumatique produisant l'auto-infection. Et pour créer la dyscrasie parasiticide en question, il faut introduire dans le sang un agent médicamenteux qui ne soit pas nuisible à la santé du patient et qui par contre neutralise ou détruise le poison circulant.

Je ne sais si l'on trouvera mieux, mais jusqu'ici

l'iodoforme paraît être le produit pharmaceutique le plus approprié à remplir cette indication.

Voici comment, les cas urgents exceptés bien entendu, je procède depuis quelque temps. Chaque fois que j'opère un tuberculeux, s'il y a une lésion profonde non ouverte à l'extérieur, telle qu'une articulation malade à redresser, des ganglions à enlever, etc., je prescris l'iodoforme à l'intérieur par la bouche, à la dose de 5 à 15 centigrammes par jour, suivant qu'il s'agit d'un enfant ou d'un adulte. S'il y a lésion ouverte, ulcération, fistule, je saupoudre la plaie avec l'iodoforme finement pulvérisé, ou j'y introduis des crayons d'iodoforme solidifié, ou encore j'y injecte une quantité suffisante d'éther iodoformé à 5 0/0.

En cas d'abcès, j'injecte directement l'éther iodoformé dans sa cavité.

Les jours suivants j'examine les urines, et lorsqu'elles présentent la réaction caractéristique avec l'acide nitrique et le chloroforme, je me crois en mesure de procéder.

Voici ce que j'attends de cette pratique. J'ai chance d'abord de détruire le virus dans le foyer morbide où j'ai introduit l'iodoforme; mais n'étant pas sûr d'avoir réalisé cette destruction ni d'avoir empêché la pénétration, la dissémination, le transport du poison dans le torrent circulatoire, j'ai l'espoir d'avoir du moins modifié le sang de façon à le rendre parasiticide ou certainement peu favorable à la polifération des bacilles ou de leurs spores.

On ne verra peut-être là qu'une pure hypothèse; mais on m'accordera qu'elle est bien innocente et qu'elle a du moins la logique pour elle.

Pour bien faire comprendre la pratique que je préconise, je citerai les deux observations suivantes :

Obs. XVIII. — *Coxalgie suppurée avec déviation du membre. Redressement combiné avec l'injection d'éther iodoformé. Excellent résultat.*

A. Dmitt..., fille de 7 ans, d'origine riche, père assez robuste, mère lymphatique, sœur atteinte de blépharite et de tumeurs lacrymales, a contracté il y a 18 mois des fièvres intermittentes qui ont résisté longtemps. Néanmoins elle n'avait pas eu d'autre maladie, lorsqu'elle commença à souffrir du genou droit et à boiter légèrement au printemps de 1884. Peu à peu les signes de la coxalgie se prononcèrent davantage et une tuméfaction notable apparut en avant du grand trochanter.

En février 1885, nous constatons ce qui suit : cuisse dans la flexion et l'adduction, raccourcissement apparent par ascension du bassin, et réel par déplacement du fémur et arrêt de développement du membre; au total, 3 cent. 1/2 de déficit. Mouvements de rotation et d'abduction presque nuls; douleurs modérées à la pression et à la marche, laquelle s'effectue assez aisément avec une béquille et sur la pointe du pied; atrophie musculaire considérable. Déformation et gonflement de la racine du membre, marqué surtout en dehors; présence en ce point d'un gros abcès nettement fluctuant, peu sensible et sans changement de couleur à la peau.

Sauf la pâleur, la diminution de l'appétit et des forces, et un petit mouvement fébrile le soir, l'état général n'est pas mauvais; il n'y a pas d'amaigrissement.

Rien ne s'opposait donc à l'intervention chirurgicale; toutefois, il y avait deux indications à remplir : rectifier l'attitude vicieuse du membre et traiter la collection purulente. Pour y parvenir, on pouvait procéder de trois manières :

A. — Redresser et immobiliser le membre sans s'occuper de l'abcès;

B. — Evacuer cet abcès sans corriger la déviation;

C. — Exécuter les deux manœuvres dans la même séance (1).

Ce dernier parti était certainement le meilleur, puisque avec les deux autres il eût fallu plus tard soit agir sur l'abcès, soit faire le redressement.

A la vérité, cette action simultanée entraînait le danger inhérent à la blessure d'un foyer infectieux : que l'on ouvrît l'abcès par incision avec ou sans raclage, que l'on fît la ponction avec ou sans drainage, on courait toujours le risque d'inoculer les petites plaies intra ou péri-articulaires avec le pus de l'abcès et de provoquer des accidents semblables à ceux dont sont devenus victimes les sujets des observations précitées.

Je m'arrêtai en conséquence au plan suivant : comme il n'y avait pas de symptômes pressants, je mis l'enfant au lit pendant une semaine, et lui fis prendre chaque jour dix centigrammes d'iodoforme à l'intérieur.

Le 10 février, l'état général étant bon, le chloroforme est administré ; je rétablis la parallélisme avec beaucoup plus de facilité que je ne l'aurais cru, puis je ponctionnai l'abcès à la partie antérieure et externe de la cuisse avec l'aiguille Dieulafoy, — près de 100 grammes de pus furent extraits et remplacés par 20 grammes d'éther iodoformé, ce qui laissait dans le foyer un gramme d'iodoforme.

L'enfant fut aussitôt placé dans la gouttière de Bonnet et comme l'épine iliaque du côté malade restait encore plus élevée, je pratiquai l'extension continue à l'aide du caoutchouc.

Les suites furent des plus simples, les douleurs locales très passagères et au bout de deux jours l'enfant ne ressentait plus le moindre malaise.

Les effets favorables ne tardèrent pas à se faire sentir. Le membre cédant à la traction reprit une bonne direction et regagna presque complètement sa longueur. La fièvre du soir cessa, l'appétit revint, ainsi que les couleurs du visage; l'urine présenta dès le lendemain de l'injection une colo-

(1) Je ne parle pas d'une mesure plus radicale, c'est-à-dire de la résection de la hanche, dont il ne pouvait être question dans le cas présent.

ration rose très intense qu'elle conserva jusqu'à la fin du mois.

La cavité de l'abcès, d'abord distendue par la vapeur éthérée, commença à se remplir de pus, mais en quantité moindre qu'avant la ponction; en même temps ses parois s'épaissirent.

Le 12 mars, l'abcès est redevenu légèrement sensible au toucher et la santé générale semble un peu moins bonne. L'analyse de l'urine montre à peine trace d'iodoforme; en conséquence je juge nécessaire de faire une nouvelle injection d'éther iodoformé. On ne retire que 55 grammes de pus lié, un peu brunâtre, tout à fait inodore; on injecte à peine 15 grammes d'éther. Du jour au lendemain, l'état général redevient bon et la sensibilité locale disparaît.

Au mois d'avril, on fait sortir en voiture l'enfant absolument métamorphosée. Devenue grasse et fraiche, elle s'agite dans sa gouttière, meut le membre malade et pourrait passer pour guérie. La région de la hanche a repris sa forme; à peine peut-on soupçonner où siégeait l'ancien abcès. On maintient cependant le repos dans la gouttière.

A la fin de juin, départ pour les bains de mer, où la petite malade reste jusqu'à la mi-septembre.

Elle en revient en excellent état, en marchant presque sans boiter, elle paraît même abuser de l'exercice et de temps à autre ressent un peu de fatigue; aussi je recommande l'usage d'un appareil en cuir moulé, dit de Bouvier, pour protéger l'articulation et prévenir les mouvements.

La santé générale ne laisse rien à désirer; l'iodoforme à l'intérieur a toujours été pris à la dose de 10 centigrammes et toujours bien toléré; il a constitué à lui seul toute la médication.

J'ai procédé d'après les mêmes principes dans le cas suivant, que je résumerai brièvement, mais sur lequel je me permettrai d'appeler toute l'attention de mes lecteurs.

OBS. XIX. — *Ostéite tuberculeuse du premier métatarsien à la suite d'une contusion; lésions tuberculeuses multiples consécutives avec envahissement des poumons. — Traitement par l'iodoforme* intus et extra *avant l'intervention chirurgicale. Guérison presque complète.*

Une jeune fille de 21 ans me fut adressée de province au printemps dernier pour une lésion du pied gauche, survenue quelques mois auparavant à la suite d'une violence externe et qui tendait à s'aggraver de jour en jour. Le premier métatarsien paraissait surtout lésé. Le bord interne du pied était fort épaissi et douloureux à la pression; on y voyait, ainsi que sur les faces dorsale et plantaire, plusieurs orifices fistuleux rendant un pus mal lié, à bords décollés et bleuâtres et à fond tapissé par une matière caséeuse. La nature tuberculeuse de la lésion était évidente.

A peine l'affection du pied avait-elle paru, que la tendance à la généralisation s'était manifestée avec une rapidité et une énergie singulières. D'abord, à la région trochantérienne droite s'étaient formées six petites tumeurs sous-cutanées, qui s'étaient bientôt ramollies, puis ouvertes, pour donner lieu à des ulcérations tuberculeuses types. Quelques semaines plus tard, deux abcès froids du volume d'une grosse noix avaient paru à la face dorsale de l'avant-bras gauche et à la face postérieure de la jambe gauche, dans la région du tendon d'Achille. Quelques temps après, la conjonctive oculaire du côté gauche avait présenté une rougeur au centre de laquelle avait paru une petite tumeur à contours irréguliers, circulaire, de 7 à 8 millimètres de diamètre et d'un millimètre et demi environ d'épaisseur, ressemblant un peu à une petite masse graisseuse et qui était formée en réalité par un dépôt caséeux sous-conjonctival.

Enfin les poumons semblaient envahis depuis peu, comme l'attestaient une hémoptysie récente, une petite toux sèche, la submatité et la diminution du bruit respiratoire dans les régions sous-claviculaires.

La jeune malade, d'ailleurs assez grande, mais pâle et faible, avait considérablement maigri dans les dernières

semaines. Il existait des antécédents de tuberculose du côté paternel.

Les moyens employés jusqu'alors étant restés impuissants et le mal local s'aggravant de jour en jour, on avait résolu de venir consulter à Paris.

Le cas me parut fort sérieux, non pas que les lésions isolées fussent bien graves, mais à cause de leur dispersion, de leur succession rapide, et de leur propagation de la périphérie aux viscères.

Comme tout était manifestement parti de l'ostéite du pied, il semblait urgent d'attaquer et de détruire le plus rapidement possible ce foyer initial; mais d'autre part il était certain que le sang et plusieurs points du corps étant infectés de virus tuberculeux, tout était disposé aussi favorablement que possible pour la réussite d'une auto-inoculation de cause traumatique ou pour l'aggravation des lésions préexistantes à la suite d'une lésion chirurgicale un tant soit peu énergique; en d'autres termes, une opération avait chance de provoquer une tuberculose miliaire, une granulie pulmonaire ou une méningite.

Pour éviter autant que possible pareil danger, je conçus et mis en œuvre, avec le concours dévoué de M. le Dr Verchère, mon chef de clinique, le plan thérapeutique suivant: 1° Administration immédiate de médicaments anti-strumeux et entre autres d'iodoforme en poudre fine, à la dose de dix centigrammes par jour; 2° pansement des plaies de la région trochantérienne et des fistules du pied avec la poudre d'iodoforme et injection dans ces dernières d'éther iodoformé; 3° injection du même liquide dans les abcès froids de la jambe et de l'avant-bras préalablement vidés par aspiration, et dans une induration non fluctuante du volume d'une noisette située sous la peau; 4° quelques jours plus tard, cautérisation avec le thermo-cautère des six petites plaies de la hanche.

Au bout de trois semaines, ce traitement avait amené déjà une amélioration considérable de l'état local et de la santé générale: Les douleurs avaient disparu et les abcès injectés s'induraient, aucune manifestation nouvelle ne surgissait; la respiration et les digestions devenaient meilleures; enfin

le pied avait dégonflé et la suppuration s'était presque tarie, à ce point qu'on put croire un moment que toute intervention chirurgicale deviendrait inutile.

Malheureusement, une recrudescence survint de ce côté, et nous démontra la nécessité d'une opération. A la vérité, ne songeant ni à une résection ni à un évidement, je me contentai de débrider avec le thermo-cautère les fistules pour en faire le curage, et de drainer le pied en dedans directement, soit en profitant des trajets préexistants, soit en pratiquant des contre-ouvertures. Je m'attendais presque à trouver un petit séquestre à la circonférence ou au centre du premier métatarsien, mais mes recherches restèrent infructueuses.

Un pansement à l'iodoforme et à l'ouate fut placé et retiré seulement cinq jours après.

Il importe de dire que trois jours après le commencement du traitement, l'urine avait présenté la réaction de l'iodoforme et l'avait conservée depuis. J'avais donc avant d'opérer obtenu l'imprégnation de l'organisme par l'iodoforme, imprégnation qui fut continuée du reste pendant plusieurs mois sans interruption.

Sauf quelques douleurs dans l'après-midi, notre acte chirurgical n'amena pas le moindre ébranlement de la santé, Mlle P., dès le lendemain, mangeait, buvait et dormait comme devant.

J'abrégerai le reste de cette histoire. En mai et juin, nous dûmes pratiquer quelques petites opérations complémentaires : cautériser de nouveau deux des plaies trochantériennes; réinjecter l'abcès froid de la jambe qui, s'étant rempli, avait fusé dans la gaine des vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs, ainsi que dans l'espace cellulo-graisseux compris entre le tendon d'Achille et les muscles profonds; exciser à deux reprises la petite tumeur de la conjonctive, et enfin porter une dernière fois le thermo-cautère dans deux des trajets fistuleux du pied. Le tout avec succès complet et définitif, de sorte qu'en juillet Mlle P. absolument méconnaissable, fraîche, grasse, ayant gagné près de 8 kilogs depuis son arrivée à Paris, et ne toussant jamais plus, retourna dans son pays délivrée de ses douleurs, marchant

avec une canne et conservant seulement par prudence un drain presque filiforme contournant le premier métatarsien.

Après quelques jours passés à la campagne, Mlle P. alla prendre les eaux de Salins dans le Jura et s'en trouva très bien. Toutefois elle y fit quelques imprudences, marcha trop sur le pavé inégal de la petite ville et ressentit dans le pied quelques douleurs, l'avertissant qu'elle n'était pas à l'abri de toute rechute.

Un peu de repos suffit à calmer ces légers accidents et aux dernières nouvelles la guérison semblait assurée. Le traitement interne est toujours continué et deux fois par semaine on prend un bain avec les sels de Salies de Béarn.

Des chirurgiens pressés, et malheureusement ils sont nombreux de nos jours, s'indigneront à l'idée qu'on a mis six mois à guérir une ostéite métatarsienne, quelques gommes tuberculeuses et deux abcès froids de petit volume, alors qu'en une seule séance on eût pu faire toute la besogne avec la curette tranchante ou en pratiquant l'ablation ou la résection de l'os réputé malade. On aurait suturé toutes les plaies, enlevé les drains et les sutures dans le courant de la semaine, et la réunion immédiate obtenue, on aurait au huitième jour déclaré la guérison complète et radicale.

Or, il y a de cela quarante ans, à ma troisième année d'internat, j'écrivais un mémoire de fin d'année sur ces ostéo-arthrites périphériques et sur l'inefficacité presque constante des opérations partielles et économiques qu'on leur opposait. Depuis, je n'ai point changé d'opinion, et les cas exceptés où il s'agit de nécroses que l'extirpation des séquestres suffit à guérir, je ne pratique plus guère que les amputations, ou une quasi expectation où la méde-

cine opératoire, réduite au minimum, se borne aux ouvertures d'abcès, au drainage, au grattage, à l'évidement, mais appelle à son aide une médication locale très méthodiquement instituée : pansement antiseptique ouvert, bains, pulvérisations, injections iodées ou iodoformées dans les trajets et les cavités artificiellement creusés, etc., le tout continué sans relâche pendant de longs mois s'il le faut, et aidé par l'administration intérieure des médicaments spécifiques donnés à petites doses mais sans interruption, et, quand la chose est possible, par le séjour prolongé à la campagne ou aux bords de la mer.

J'ai trop souvent réussi en procédant de la sorte pour changer ma manière de faire, qui n'est autre en somme que celle qu'on suit pour d'autres maladies constitutionnelles, la syphilis par exemple. Certes, si l'on voulait, on pourrait attaquer aussi par la médecine opératoire ses manifestations externes, mais on épuise auparavant toutes les ressources de la thérapeutique. Certes, on est obligé parfois de pratiquer certaines opérations chez des syphilitiques, entre autres diverses autoplasties; mais on n'y procède pas d'emblée, et on prend ou l'on reprend pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, et à titre de préparation indispensable, la médication spécifique.

Pourquoi n'applique-t-on pas ces sages préceptes à la cure des tuberculoses locales et pourquoi est-on si prompt à prendre le bistouri, la rugine, la pince de Liston ou la scie?

Je n'ai pas l'espoir de convertir mes contemporains, mais je prie en grâce mes élèves et les jeunes chirurgiens de se donner au moins la peine d'essayer

loyalement cette chirurgie conservatrice, et de comparer pendant deux ou trois ans ses résultats et ceux de l'intervention à outrance, et de la *résécomanie* en particulier.

En regard des considérations précédentes sur le traitement pré-opératoire, il serait facile de placer quelques remarques sur le traitement post-opératoire et de montrer par des faits l'utilité, la nécessité même de son institution constante et prolongée. En général les chirurgiens, aussitôt l'œuvre mécanique achevée, semblent croire que leur tâche est accomplie : en cela ils ont grand tort. Si la suppression des lésions locales n'amène trop souvent qu'une trève, au moins faudrait-il en profiter et ne pas attendre l'heure où la diathèse réouvrira les hostilités.

Mais ce n'est pas en quelques lignes qu'il convient de traiter une pareille question; j'y reviendrai donc aussi prochainement que possible.

OBSERVATION ET RÉFLEXIONS

SUR UN CAS

DE PANARIS TUBERCULEUX

PAR MM.

J.-J. PEYROT ET **JONESCO**

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX, ETC. INTERNE DES HÔPITAUX

L'observation suivante est intéressante à plusieurs titres. Il s'agit d'un malade encore jeune qui, après avoir présenté deux atteintes de tuberculose thoracique, puis trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, avec envahissement de la main droite dans les deux dernières, vit la tuberculose se localiser sur un des doigts de cette main qui avait conservé une petite tumeur, trace du passage du rhumatisme. L'amputation seule du doigt put amener la guérison de la lésion.

T. (Edouard), 31 ans, employé à l'hospice de Bicêtre, entre le 3 avril 1886 à l'infirmerie, salle Nélaton, n° 17.

Pas d'antécédents héréditaires nets.

Antécédents personnels: A côté de diverses affections banales, nous relevons : une pleurésie avec légère hémoptysie en 1880, suivie d'une deuxième atteinte en 1883, et des acci-

(1) Cette observation a été présentée au Congrès français de chirurgie séance du 28 octobre 1886.

dents de rhumatisme articulaire aigus très nets en 1880 et 1884. La main gauche lors de la première attaque, les deux mains lors de la seconde, se trouvaient prises en même temps que plusieurs articulations siégeant dans diverses régions. Pas de syphilis.

En octobre 1885, nouvelle attaque de rhumatisme. Les douleurs débutent par le médius droit; bientôt toute la main se prend, puis les deux genoux. Cette fois la main gauche reste indemne. On administre le salicylate de soude; guérison au bout de quelques jours.

Cependant au sortir de cette attaque, alors que tout le reste de la main est dégonflé, on voit subsister sur le dos de la phalange du médius droit, exactement limitée par les plis d'extension, une petite tuméfaction indolente, élastique et rénitente comme du caoutchouc. Les mouvements de la phalangette sont limités, un peu douloureux. Ceux de la phalangine sont libres. Le doigt reste dans l'extension forcée.

Pendant environ cinq mois, il ne se produit aucune modification dans la tumeur. Le 27 mars 1886 dans la journée, tout à coup et sans cause appréciable, elle devient le siège d'élancements et de battements douloureux; puis elle augmente rapidement de volume et rougit; un frisson très intense se produit. Le malade se met au lit et ne peut dormir.

Le surlendemain 29 mars les douleurs continuent, le doigt tout entier est très gonflé, rouge et douloureux; un interne, portant le diagnostic de panaris, pratique une incision sur le dos des deuxième et troisième phalanges.

Les douleurs persistant presque aussi vives, le même interne fait, cinq jours après, le 3 avril, deux nouvelles incisions, latérales cette fois, occupant toute la longueur de la deuxième phalange. Il sort un peu de pus mal lié; mais l'aspect des tissus divisés par le bistouri paraît si singulier que le malade est envoyé à l'infirmerie le jour même.

Aspect du doigt: Le médius est augmenté de volume dans sa totalité; mais sa face palmaire est à peu près normale. Le gonflement siège surtout à sa face dorsale et au niveau des deux dernières phalanges.

Les incisions ont un aspect caractéristique : Au-dessous

du trait rouge et mince qui représente la peau sectionnée, on aperçoit une substance blanchâtre analogue à du mastic. En écartant fortement les lèvres de l'incision, on n'aperçoit que cette substance grenue parsemée de petites masses crétacées plus dures. Le stylet promené dans la plaie ne constate ni décollement de la peau, ni dénudation de la phalange. Le doigt est dans l'extension. Les mouvements de flexion sont rendus impossibles par la douleur.

Au point de vue de la santé générale, le malade est un grand garçon blond, bien charpenté, mais qui présente les signes les plus nets d'une induration au sommet du poumon droit. Ce fait, joint aux antécédents de pleurésie indiqués plus haut, ne permet pas de douter d'un commencement de tuberculisation pulmonaire.

La singulière affection digitale paraissant de même nature, il semble impossible d'en obtenir la guérison autrement que par une opération radicale. Je pratiquai donc, le 21 avril, l'amputation du doigt.

Aucun incident digne de remarque dans le cours de la cicatrisation.

Le malade sortit de l'infirmerie vers la fin de mai. Il est resté depuis en bonne santé.

EXAMEN DE LA PIÈCE ANATOMIQUE

1°. *Macroscopique* : Sur une coupe de la région dorsale du doigt, on voit, au-dessous de la peau, une masse épaisse, blanchâtre, ayant l'apparence du fromage mou, qui s'étend jusqu'à la phalange ; on peut à sa partie profonde disséquer le tendon extenseur qui cependant fait corps avec elle. Cette substance forme une couche épaisse d'au moins un centimètre et demi. Elle est constituée par des fongosités, infiltrées complètement par des dépôts caséeux irréguliers, atteignant par places le volume d'un gros pois.

L'extrémité inférieure de la première phalange est saine, bien que recouverte par la masse fongueuse. Dans l'articulation de la première avec la deuxième phalange, on trouve quelques dépôts crayeux sur la tête de la phalangine, laquelle par toute sa face dorsale, à travers le tendon dis-

socié, adhère au tissu fongueux; cette deuxième phalange est rugueuse, un peu gonflée, en état d'ostéite manifeste.

L'articulation de la deuxième avec la troisième phalange est plus altérée. Les extrémités osseuses sont rugueuses, corrodées; les deux surfaces articulaires sont incrustées de



Fig. 8.

Coupe pratiquée dans le tissu fongueux.
(Oculaire O, objectif 8, Verick.)

sels calcaires formant un revêtement blanchâtre; une traînée de fongosités remplit l'articulation.

La face palmaire du doigt paraît d'abord absolument saine. Les tendons découverts n'offrent rien de suspect. Cependant, au-dessous du fléchisseur superficiel, on trouve au niveau de l'articulation phalangino-phalangettienne une

petite masse fongueuse parsemée de dépôts crayeux.

L'articulation phalango-phalanginienne est saine dans sa partie antérieure.

2°. *Examen microscopique* : Il a été fait au laboratoire

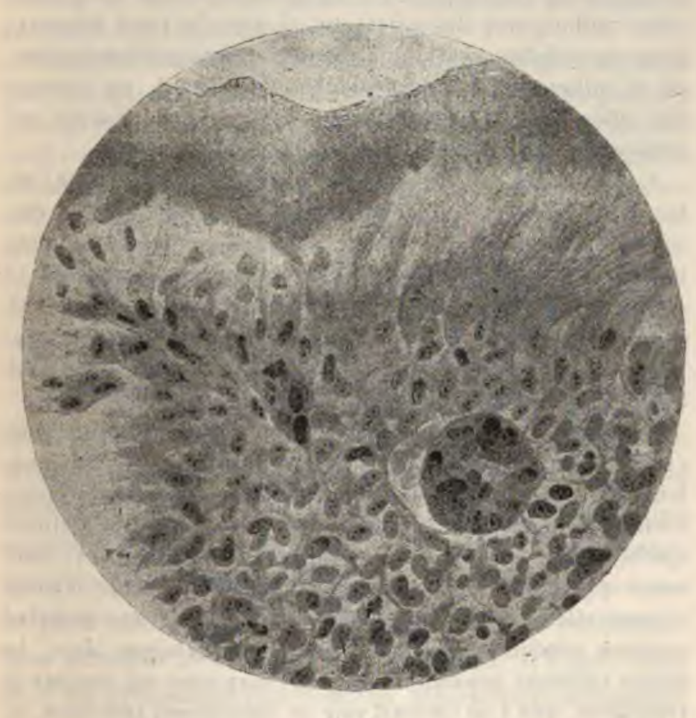


Fig. 9.

Nodule pris dans la coupe précédente ; cellule géante entourée d'une zone de cellules épithélioïdes qui paraissent sécréter la matière caséeuse répandue autour du nodule. — (Oculaire O, objectif 8, Verick.)

d'histologie de la Faculté par M. Jonesco, sous la direction de M. Pilliet, aide-préparateur. Un grand nombre de coupes ont donné les résultats suivants :

A. Peau. — Elle est saine sur la plus grande partie du doigt ; à la région dorsale seulement, entre les deux inci-

sions latérales, le derme est envahi par une infiltration d'éléments embryonnaires, au sein de laquelle se retrouvent des tubercules massifs.

B. Hypoderme. — On trouve d'abord une infiltration de cellules embryonnaires assez abondantes autour des glomérules sudoripares des vaisseaux et dans le tissu adipeux; puis ces cellules embryonnaires deviennent prédominantes, et au milieu de la masse qu'elles constituent, on observe des tubercules massifs très développés, ou îlots caséeux qui présentent une paroi et un contenu.

a. La paroi est formée de tissu conjonctif adulte, en bandes parallèles à la périphérie, entre les mailles duquel sont disposés des lits de cellules rondes; à sa face interne s'étale une couche de cellules embryonnaires et épithélioïdes. Cette paroi varie d'épaisseur parce qu'elle renferme des îlots caséeux d'une part, et d'autre part se prolonge en divers sens dans la substance caséeuse par des traînées de cellules épithélioïdes.

En résumé, elle présente à l'état diffus et pour ainsi dire étalés, tous les éléments constitutifs du follicule tuberculeux : on y voit un grand nombre de cellules embryonnaires dont on peut suivre facilement la transformation en cellules épithélioïdes. Ces dernières sont très volumineuses; leur corps protoplasmique est gonflé, hyalin, citroïde. Celles d'entre elles qui sont situées sur la bordure des nodules caséeux confondent leur corps protoplasmique avec la masse caséeuse centrale. Elles sont disposées en rangées si régulières, que l'on croirait voir un épithélium sécrétant, et leur noyau étant refoulé vers la périphérie, elles ont presque l'aspect de cellules caliciformes. (Voir fig. 9.)

b. Le contenu. — Le point de départ des follicules caséeux est facile à saisir dans les parois mêmes des tubercules massifs déjà développés. Ces follicules sont formés soit par l'entrée en dégénérescence d'un groupe de cellules épithélioïdes, à la périphérie desquelles on trouve des cellules embryonnaires rondes ou fusiformes — soit par une cellule géante isolée entrant en dégénérescence sur place.

On retrouve partout dans les îlots caséeux des cellules

épithélioïdes tombées avec leurs noyaux atrophiés; un certain nombre d'entre elles présentent plusieurs noyaux; elles sont intermédiaires entre les précédentes et les cellules géantes vraies, d'ailleurs fort abondantes partout.

Dans la masse caséeuse se rencontre une quantité considérable de fines lignes parallèles, composées de grains de carbonate de chaux unis bout à bout.

Plusieurs de ces masses caséeuses, originairement séparées par quelques cellules épithélioïdes et géantes et par des travées de cellules embryonnaires et fusiformes, se réunissent en des amas plus considérables par suite de la dégénérescence de tous les éléments et de leur transformation en matière caséeuse. Ainsi s'est développée la masse homogène, crayeuse, que l'on voit à l'œil nu.

Sur quelques points, on trouve de grands cristaux ramifiés dessinant des feuilles de fougère, et correspondant à des cristaux gras.

De cette description résulte que la pièce ne contenait pas de véritables follicules tuberculeux types de Köster, mais que les éléments de ces follicules se trouvaient disséminés partout, formant une nappe considérable dans laquelle ils entraient en dégénérescence aussitôt après leur formation; nulle part sur la pièce ne s'observait la tendance à la transformation fibreuse des éléments tuberculeux. Il s'agit donc là d'un processus tuberculeux rapide correspondant à ce que Chandelux a appelé *inflammation tuberculeuse intercalaire*. Ajoutons qu'après bien des recherches infructueuses, on a pu dans quelques préparations retrouver des bacilles très nets.

A ce processus anatomique a correspondu comme on l'a vu une marche clinique tout à fait aiguë.

Nous croyons donc pouvoir caractériser l'affection que nous avons eue sous les yeux, du nom de *panaris tuberculeux*.

Nous ajouterons quelques réflexions sur l'origine de la lésion.

Il est certain qu'au sortir d'une attaque de rhumatisme, notre malade a présenté, à la face dorsale de la 2e phalange, une nodosité qu'il a conservée à l'état d'indolence parfaite pendant 5 mois. Il est non moins certain que c'est au niveau de cette nodosité que tout d'un coup s'est produite la lésion tuberculeuse à marche suraiguë observée par nous.

Qu'était-ce donc que cette nodosité, et quel rôle a-t-elle pu jouer?

On peut supposer qu'il s'agissait d'une de ces nodosités du tissu cellulaire sous-cutané, chroniques, persistantes, décrites surtout par Troisier (1) et par Brissaud (2) comme l'apanage du rhumatisme récidivé, ou bien que l'on avait affaire aux produits d'une synovite rhumatismale plastique. Nous avons vu, en effet, que le médius droit avait été particulièrement atteint dans la dernière attaque.

Sans trancher cette question, on peut dire que ce tissu de nouvelle formation semble avoir créé là, chez un tuberculeux, un lieu d'appel pour le tubercule.

L'envahissement de cette nodosité par le processus tuberculeux ne peut avoir eu lieu à une époque bien antérieure au 27 mars. Si des lésions de tuberculose chronique avaient précédé l'invasion aiguë qui s'est manifestée à cette date, nous en aurions

(1) Troisier. *Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 octobre 1883, p. 45.

(2) Brissaud, *Du bubon rhumatismal et de la valeur pronostique des nodosités rhumatismales éphémères*. (*Revue de médecine*, 1885, p. 241.)

retrouvé des traces. Il y aurait eu sur quelques points des transformations fibreuses; les parties sous-jacentes (périoste et os) auraient été altérées d'une façon plus visible, tandis qu'elles étaient à peu près saines. Au contraire, toutes les préparations ont témoigné de lésions à marche très rapide, procédant par le développement incessant de fongosités pénétrant d'une part le derme, et d'autre part le tendon extenseur, et subissant aussitôt après leur formation la dégénérescence caséeuse.

Le *panaris tuberculeux* ne ressemble en aucune façon, avons-nous besoin de le dire, à la synovite fongueuse, si souvent observée du côté des gaines de la main et des doigts : même dans les cas où cette affection présenterait le type aigu décrit par Terrier (1), le diagnostic porté serait toujours celui de synovite.

Une autre lésion, qui par sa physionomie générale mérite d'être rapprochée de celle que nous venons de décrire, est celle que M. Ernest Besnier (2) appelle *dactylite scrofuleuse superficielle*.

Il s'agit d'une affection suppurative ayant pour point de départ la surface externe du périoste d'une phalange. M. Polaillon (3) a pensé, justement selon nous, que la lésion est de nature tuberculeuse. C'est vraisemblablement une de ces *périostites externes* que MM. Gaujot et Charvot ont si bien étudiées. Mais

(1) Terrier, *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 1882, p. 710.

(2) Besnier, *in* thèse de Voguet : *Dactylite scrofuleuse superficielle*, Paris, 1877.

(3) Polaillon, Article Doigt du *Dict. Encyclopédique des Sc. médicales*.

la marche chronique de cette affection, son début par le périoste, ne permettent en aucune façon de la confondre avec notre *panaris tuberculeux* (1).

(1) L'observation de M. Peyrot est un exemple bien net de l'association chez un même sujet du rhumatisme et de la tuberculose. Elle pourrait donc être rapprochée de celles que j'ai rapportées dans la note précédente sur la lithiase et la tuberculose. De pareils faits, aussi concluants, doivent être soigneusement recueillis, car ils sont évidemment rares.

Je reviendrai quelque jour sur l'hybridité tuberculo-arthritique, que j'ai pu expliquer déjà, dans quelques cas, par l'hérédité combinée des deux maladies, le sujet porteur de l'hybridité ayant dans ses deux ascendants immédiats, père et mère, un arthritique et un tuberculeux. Il est à regretter que le sujet de la présente observation n'ait pas été interrogé dans cette direction. — VERNEUIL.

D'UN NOUVEAU TRAITEMENT

DES

ADÉNOPATHIES TUBERCULEUSES

DE LA RÉGION CERVICALE

PAR

LE Dr F. VERCHÈRE

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ

Il est peu d'affections aussi rebelles et aussi redoutées des parents, quand les malades sont dans l'enfance ou dans l'adolescence, ou des malades, quand ils sont adultes, que les adénopathies cervicales. Les traitements les plus divers ont été essayés contre elles et nous n'avons pas la prétention de les énumérer tous. Nous dirons pourtant qu'ils peuvent être divisés en trois groupes : traitement médical seul, ablation ou curage des ganglions, enfin injections interstitielles.

Le traitement général est un adjuvant nécessaire, mais on ne peut guère compter uniquement sur lui pour obtenir la disparition des ganglions volumineux. S'en contenter, c'est bien souvent avouer implicitement l'impuissance de tout traitement chirurgical.

Malgré son insuffisance à l'état isolé, il faudra néanmoins dans tous les cas, disons-le bien haut, quelle que soit la méthode locale que l'on voudra mettre en

usage, y ajouter une thérapeutique médicale active : une bonne hygiène, une alimentation azotée, au besoin même la suralimentation, le climat des pays à température constante; le séjour au bord de la mer, les bains salés, bains de mer, bains de Salins-du-Jura ou de Salies-de-Béarn; l'huile de foie de morue, que l'on tend à abandonner pour des préparations plus recherchées, mais qui pour nous a été et est encore le plus complet des anti-scrofuleux, que l'on doit donner à doses progressivement croissantes, et donner pendant de longs mois si les malades peuvent la supporter. L'arsenic a déterminé aussi de bons résultats; il est actuellement fort employé sous forme soit de liqueur arsenicale de Fowler, soit de granules de Dioscoride, etc.

Le traitement chirurgical mis en œuvre a été tantôt l'ablation, tantôt le curage des ganglions. Les avantages en sont faibles, les inconvénients au contraire nombreux.

Lorsqu'on entreprend de faire l'ablation des ganglions tuberculeux, on n'est jamais sûr de l'étendue des délabrements que l'on va causer. Lorsqu'on reconnaît un ou deux ganglions perceptibles, augmentés de volume, roulant sous la peau, siégeant dans la région sous-maxillaire ou dans la région carotidienne, ce serait une erreur de croire qu'il suffira de faire une petite incision de la peau au niveau de ces ganglions, que ceux-ci s'énucléeront facilement et qu'on n'aura à faire en somme qu'une opération peu importante. Presque toujours, et je dirais volontiers toujours, ces deux ganglions principaux sont accompagnés d'une multitude d'autres ganglions plus petits; ils forment les anneaux d'une

chaîne étendue, occupant toute la loge sous-maxillaire, ou s'égrenant le long des vaisseaux carotidiens, et descendant souvent dans le creux sus-claviculaire. Pour les enlever, il faudra prolonger les incisions, faire des dissections difficiles et parfois dangereuses, que peut seul conduire à bien un chirurgien habile et habitué à manier le bistouri. Enfin, et j'ai gardé pour terminer cet argument d'une grande valeur, étant donné la multiplicité et le nombre parfois considérable des ganglions, il est le plus souvent impossible d'enlever tous ceux qui sont malades. La plupart du temps quelques-uns, gros comme un grain de chènevis, ou comme un gros pois, formant l'extrémité de la chaîne, se trouvant plus ou moins isolés, passent inaperçus et sont l'occasion de récidives à bref délai souvent, et de généralisations tuberculeuses dans quelques cas. Une de nos observations est un exemple frappant de cette récidive.

Quant au curage des ganglions, il n'est possible que lorsque le centre du ganglion est ramolli, lorsque la matière caséeuse est friable, lorsque des phénomènes inflammatoires sont survenus et ont déterminé un abcès froid ganglionnaire ou péri-ganglionnaire. Dans ces cas, on détruira alors avec la curette tranchante les parois tuberculeuses de l'adénite et de la péri-adénite.

Dans bien des cas, les chirurgiens ont, avec juste raison, combiné le curage avec l'ablation totale. Ne pouvant détruire complètement, avec la curette, la coque épaissie du ganglion évidé, ils ont eu recours à son ablation après dissection.

Les mêmes inconvénients existent pour cette méthode que pour la précédente. La récidive est presque

de bons résultats, n'a pas tenu ce qu'elle paraissait promettre.

Nous ne parlons pas des applications externes au niveau des ganglions : vésicatoires, mouches de Milan, onctions d'onguent napolitain, et surtout, badigeonnages de teinture d'iode que l'on a fait et que l'on fera encore, mais qui, malheureusement, sont conseillés par le chirurgien sans grand espoir de résultat sérieux. C'est presque toujours une application psychique locale, pendant qu'on met toute sa confiance dans l'effet du traitement général que l'on prescrit en même temps.

Lorsque M. Verneuil décrivit sa méthode pour la guérison des abcès froids par les injections d'éther iodoformé, après ponction et évacuation du pus contenu dans la poche, lorsque moi-même j'eus pu voir les résultats parfois merveilleux de cette méthode dans le traitement des surfaces tuberculeuses, résultats que j'ai publiés l'année dernière dans la *Revue de Chirurgie* (1), je pensai dès ce moment à un procédé analogue pour la guérison des produits caséeux, que l'on pourrait atteindre avec ce même médicament si efficace dans les cas de suppuration de ces produits.

Je me demandai, et c'est le but que dès le principe je m'étais proposé, s'il n'était pas possible d'activer en quelque sorte le ramollissement de ces produits caséeux et de les traiter après leur ramollissement, leur transformation en abcès froid, comme ceux-ci, dont nous avons en main la guérison assurée et sans cicatrice.

Dans ce but, la première fois que je me trouvai en

(1) *Traitement des abcès froids par les injections d'éther iodoformé.* (*Revue de chirurgie*, 1886, p. 476.)

présence d'un ganglion scrofuleux (et si je l'appelle ainsi c'est pour le distinguer de l'abcès froid ganglionnaire), après avoir constaté de la rénitence et non de la fluctuation, après avoir fait infructueusement une ponction, j'introduisis dans son intérieur une canule de Pravaz, puis poussai une seringue de Pravaz de solution d'éther iodoformé à 10 %. La douleur fut peu vive, persista néanmoins toute la journée, et le lendemain je revis la malade, se plaignant de gonflement au niveau de sa tumeur; je lui conseillai d'attendre et ne la revis que quelques jours après; la tuméfaction avait disparu, et je retrouvai le ganglion plus dur que la première fois.

Quelques jours plus tard, la tumeur ayant un peu diminué, je cherchai, mais en vain, la fluctuation que j'avais voulu provoquer, celle-ci ne s'était pas produite. N'ayant pas atteint mon but, je refis de nouveau une injection interstitielle. Non plus que la première fois, la suppuration ne se produisit, je recommençai ainsi tous les 10 à 12 jours, et peu à peu la tumeur durcit, diminua de volume et finit, à mon grand étonnement, je l'avoue, par disparaître complètement sans laisser la moindre trace de sa présence, sinon un petit ganglion du volume d'un gros pois, qu'il était facile de sentir mobile sous la peau, mais ne faisant nulle saillie et qu'il fallait chercher avec le doigt pour le percevoir.

Ce premier fait m'encouragea et j'eus bientôt plusieurs occasions d'expérimenter à nouveau (1).

(1) Je dois ici remercier M. le professeur Verneuil, qui a bien voulu m'encourager dans ces tentatives et me permettre de faire dans son service toutes ces recherches.

Voici l'exposé sommaire de ce que j'ai pu observer.

Les adénites strumeuses du cou se présentent au chirurgien sous deux formes, ou plutôt à deux périodes de leur évolution : le ramollissement s'est produit ou n'a pas encore eu lieu.

Dans le premier cas, il suffit de traiter l'adénite cervicale comme M. Verneuil a montré qu'il fallait traiter l'abcès froid ganglionnaire : faire une ponction, puis remplacer le pus enlevé par de la solution d'éther iodoformé. Une injection peut suffire, deux ou trois sont parfois nécessaires pour déterminer la disparition de la tumeur.

Dans le second cas, et c'est celui que nous allons examiner, les choses ne se passeront pas toujours de la même façon.

Les ganglions peuvent être multiples, et se présenter à des périodes différentes de l'évolution tuberculeuse. — Chacun des ganglions devra être traité isolément. — Il ne faudra pas faire plusieurs injections interstitielles le même jour, l'inflammation et surtout la distension, provoquée par l'éther, pourraient être trop grandes. C'est à plusieurs jours d'intervalle que chacun des ganglions devra être traité, et chacun suivant la période à laquelle il est arrivé. Tel ganglion suppuré sera traité par la ponction et l'injection, tel autre dans son voisinage, non suppuré, sera simplement injecté.

Dans la plupart des cas que nous avons eus sous les yeux, l'effet de l'injection d'éther iodoformé, ou d'éther simple que nous avons essayé aussi, a été une diminution progressive du ganglion. La tumeur, infiltrée le 1er et le 2e jours par la vapeur d'éther, reste encore, à la pression, légè-

rement douloureuse; puis les jours suivants l'éther se résorbe, et on trouve le ganglion diminué de volume.

Les injections ont dû être répétées à plusieurs reprises, et tous les 8 ou 10 jours nous avons presque toujours dû les refaire. Chaque fois nous n'injections qu'une demi-seringue de Pravaz d'éther iodoformé; une plus grande quantité eût été douloureuse et difficilement supportée.

La durée du traitement a été en moyenne de 2 mois 1/2, mais chez tous nos malades la tumeur a disparu, ou est demeurée inappréciable à la vue, sans que le traitement ait donné lieu à une cicatrice cutanée.

Dans un cas, nous avons obtenu le résultat que nous nous étions proposé en principe, c'est-à-dire la suppuration du ganglion. Celle-ci s'est effectuée sans phénomènes inflammatoires, sans péri-adénite notable. Il y a eu une très légère adhérence de la peau, qui ne s'est nullement ulcérée. Il nous a été facile de ponctionner l'abcès ganglionnaire, puis de remplacer le pus enlevé par de l'éther iodoformé. Une seule injection a suffi ensuite pour amener la guérison définitive.

La seule difficulté, mais bien minime, consiste à faire l'injection bien exactement dans le tissu ganglionnaire lui-même, et à certains moments, lorsque le ganglion est mobile, lorsqu'il est de petit volume, on peut risquer de ne pas dépasser avec la pointe de l'aiguille de Pravaz le tissu cellulaire sous-cutané, ou de transpercer le ganglion de part en part et de faire, par suite, l'injection en dehors de lui. Le procédé le plus simple, pour éviter cet inconvénient, consiste à

fixer avec la main gauche le ganglion, à l'énucléer en quelque sorte, et à le fixer sous la peau, puis à enfoncer brusquement de la main droite l'aiguille de Pravaz isolée. Pour s'assurer qu'elle est bien dans le ganglion, on peut, après avoir lâché la glande, faire exécuter à l'aiguille des mouvements de bascule plus ou moins étendus, et s'assurer ainsi que la pointe entraîne ou non avec elle le ganglion embroché. Il est facile aussi de constater la différence de consistance que l'on éprouve lorsqu'on pénètre dans le ganglion, plus résistant que le tissu environnant.

Lorsqu'il existe des fistules ganglionnaires, dues à l'ouverture antérieure d'abcès, les injections d'éther iodoformé ont encore donné, non seulement entre nos mains, mais entre celles de plusieurs de nos collègues, des résultats très satisfaisants, èt ont déterminé la fermeture rapide des trajets qui avaient résisté à nombre de moyens.

Disons enfin que dans d'autres régions où la compression est applicable, au pli de l'aine par exemple, elle sera d'un grand secours, et viendra encore en aide à l'action des injections interstitielles. M. Verneuil possède plusieurs observations où les deux méthodes combinées, injections interstitielles et compression, ont pu très rapidement faire disparaître des tumeurs ganglionnaires volumineuses de cette région, qu'il eût été difficile, dangereux, sinon impossible d'enlever ou de curer.

Nous ne parlons que sommairement de ces faits, n'ayant d'autre but ici que de signaler ce qui a rapport au traitement des adénites cervicales, où la compression est inapplicable, et que nous avons vu guérir sans y avoir eu recours.

Voici la relation résumée de cinq cas, parmi un plus grand nombre, dans lesquels nous avons employé le procédé opératoire que nous venons de décrire.

Obs. I. — *Adénopathie cervicale poly-glanglionnaire. — Injections interstitielles d'éther iodoformé en plusieurs séances successives. — Guérison.*

Mlle X... Adèle, 22 ans, m'est amenée au mois de mars par M. Berlioz, chef du laboratoire de la clinique médicale de la Pitié. Elle porte sur la partie latérale droite du cou, depuis le lobule de l'oreille jusqu'à la partie moyenne du sterno-mastoïdien, une série de tumeurs qu'il est facile de reconnaître pour des ganglions augmentés de volume. Cette jeune fille, dans son enfance, a eu des symptômes de scrofule très marqués, écoulements d'oreille, maux d'yeux. De plus, au niveau du cou, vers la région sous-maxillaire droite, du côté où siège actuellement la tumeur, on trouve une cicatrice adhérente, légèrement froncée et qui est le vestige d'un ancien abcès, resté pendant quelque temps fistuleux. La malade redoute de voir survenir de nouveau la suppuration et craint une nouvelle cicatrice.

En examinant la tumeur, je constate qu'elle est formée de trois parties distinctes, ou plutôt de trois ganglions qu'il est assez facile de séparer, étant donné leur volume; au-dessous de ces trois principaux, le long du sterno-mastoïdien, on en sent plusieurs autres plus petits, mais non saillants, et qu'il faut chercher par la palpation. Les trois gros ganglions ont chacun à peu près le volume d'une pomme d'api. Celui du milieu est manifestement fluctuant; les deux autres sont rénitents, et en aucun point ne présentent de fluctuation. Ils sont tous trois mobiles sous la peau, facilement isolables des parties voisines; aucune adhérence avec le tégument ou avec les parties profondes.

Ces tumeurs remontent à deux ans et semblent, depuis quelques mois, restées stationnaires.

Le 10 mars, je fais une ponction dans le ganglion qui me paraît suppuré, avec l'aiguille n° 3 de l'appareil Dieulafoy. Issue de quelques gouttes, un dé à coudre à peu près, de pus caséeux. J'injecte dans le ganglion 10 à 15 grammes d'éther iodoformé à 10 °/₀. Occlusion complète avec baudruche et collodion. Presque aussitôt après l'injection, la malade se plaint d'une douleur cuisante assez vive; distension du ganglion et tuméfaction assez marquée dans son voisinage. La douleur diminue progressivement, mais ne cesse complètement que le lendemain.

Je vois la malade quatre jours après; la région a légèrement rougi, mais la tuméfaction a en grande partie disparu. On sent le ganglion encore distendu par la vapeur d'éther, et donnant encore la sensation de fluctuation. Dans le ganglion supérieur je fais une ponction avec l'aiguille n° 3 de Dieulafoy; ainsi que je m'y attendais, il ne sort pas la moindre goutte de liquide. Le diagnostic est ainsi vérifié : ganglion tuberculeux non ramolli. Malgré cette absence de liquide, je pique dans le ganglion avec une aiguille de Pravaz et j'injecte au milieu du ganglion même le contenu d'une seringue d'éther iodoformé à 10 °/₀. La douleur est vive immédiatement. Le ganglion se tuméfie, mais très légèrement. La sonorité due à l'éther reste exclusivement localisée au ganglion et ne se répand nullement dans le tissu cellulaire ambiant.

20 mars. La malade revient me voir; les douleurs ont, dès le lendemain de l'injection, comme la première fois, complètement disparu. Le ganglion a repris son volume antérieur. Je fais la même opération pour le troisième, pas plus ramolli que le précédent.

30 mars. Les mêmes phénomènes se sont produits pour ce dernier.

Depuis le début de son traitement, la malade a continué à aller et venir et n'a nullement été forcée de garder la chambre.

Je la revis à partir de cette époque tous les huit jours et il m'a été possible de suivre exactement les modifications qui survenaient au niveau de son adénite. — Le ganglion suppuré prit peu à peu une consistance plus dure, la

fluctuation disparut progressivement; enfin lui-même prit le volume, non perceptible à la vue, d'une petite noisette; ce résultat fut obtenu à la fin d'avril, c'est-à-dire environ un mois et demi après l'injection.

Quant aux deux autres, l'évolution fut la suivante : 18 jours après l'injection d'éther iodoformé, je fis une ponction avec l'aiguille de Dieulafoy, espérant avoir obtenu un ramollissement hâtif des produits caséeux, mais je ne pus sentir trace du liquide. Je fis de nouveau dans chaque ganglion une injection avec la seringue de Pravaz. Les mêmes phénomènes se reproduisirent. L'injection fut ainsi refaite trois fois pendant le mois de mai et la fin d'avril. Sous l'influence de ces injections répétées, les ganglions diminuèrent progressivement de volume et la tumeur, qui était au début très apparente, disparut peu à peu. Il était facile à la palpation (commencement de juin) de trouver les ganglions, ils étaient durs, mobiles, indolents, mais ne déformaient plus la région. Je fis deux injections dans deux ganglions voisins, du volume d'une noisette. Ceux-ci n'étaient point ramollis, et comme les précédents diminuèrent rapidement de volume; une seule injection dans chacun d'eux suffit pour obtenir ce résultat.

La malade a été revue aux mois de juillet et d'août. La déformation a complètement disparu. La région du côté où était l'adénite est identique à celle du côté opposé. On sent encore les ganglions à la palpation ; ils sont mobiles sous la peau, mais en aucun point ne font saillie. Il n'existe pas de cicatrice.

La malade est au traitement général depuis le mois de mars et devra continuer ce traitement ainsi composé : liqueur de Fowler, 4 gouttes, en allant progressivement jusqu'à 15 gouttes par jour. Puis cessation du traitement pendant 15 jours et reprise par 4 gouttes jusqu'à 15 par jour. Dans l'hiver, la malade prendra de l'huile de foie de morue à haute dose. . .

Nous l'avons revue au mois de janvier 1887; la guérison se maintient.

Obs. II. — *Adénite pré-auriculaire non suppurée. — Ancienne adénite angulo-maxillaire opérée autrefois par l'ablation. — Récidive. — Guérison par deux injections interstitielles d'éther iodoformé.*

Le nommé X... 22 ans, d'origine suisse, vient me trouver à la Pitié pour une adénite qu'il porte depuis un an au-dessous de l'oreille du côté droit. Ce malade petit, pâle, présente tout l'aspect des strumeux. Il est difficile d'obtenir des renseignements, le malade parlant une sorte de patois moitié allemand et moitié suisse, qui rend très pénible tout interrogatoire. Néanmoins on peut comprendre qu'il a eu des maux d'yeux dans son enfance, puis son oreille droite a coulé pendant un temps assez long; enfin il présente une cicatrice étendue de la région parotidienne à la partie moyenne du cou; elle est blanc bleuâtre, légèrement froncée, présentant en un ou deux points de petites saillies chéloïdiennes; le malade dit qu'elle provient d'une opération faite deux ans auparavant en Suisse : on a enlevé, paraît-il, une tumeur analogue à celle qu'il porte actuellement. La cicatrisation fut assez longue à se compléter, et pendant un temps prolongé on laissa un drain dans la plaie.

A la région préauriculaire on trouve une tumeur du volume d'une mandarine. Elle est arrondie, régulière, lisse, mobile sur les parties profondes; la peau glissant facilement à son niveau, est normale, sans rougeur ni amincissement. En recherchant dans les régions avoisinant cette tumeur, on ne trouve pas d'autres ganglions. Ceux-ci ont probablement été enlevés.

Malgré l'absence de fluctuation, et pour assurer le diagnostic, je fais une ponction (avril 1886), avec l'aiguille n° 3 de Dieulafoy. Pas de liquide. Je fais l'occlusion de l'orifice avec baudruche et collodion, et introduisant une aiguille de Pravaz dans l'intérieur même du ganglion, j'injecte une seringue d'éther iodoformé à 10 0/0. Douleur assez vive, qui disparaît dans la journée.

Le malade est revu 15 jours après. La tumeur a diminué notablement de volume. Je refais une ponction avec

le trois-quarts Dieulafoy, mais je ne trouve pas de pus. Je fais une nouvelle injection avec la seringue de Pravaz.

Le malade revient 8 jours après ; pas de phénomènes d'inflammation, pas de rougeur, pas de douleur. La tumeur a diminué encore de volume. Je fis revenir le malade tous les 8 jours, et voyant le ganglion diminuer peu à peu, je ne jugeai pas utile de faire de nouvelle injection.

Au mois de septembre de la même année, *la tumeur avait totalement disparu*. Il ne restait plus de saillie et on sentait à peine le ganglion préauriculaire, autrefois gros comme une mandarine et actuellement à peine comme un pois. Absence totale de cicatrice.

En janvier 1887, la malade n'a plus aucune trace de son ancienne affection.

Obs. III. — *Adénite sous-maxillaire volumineuse, mono-ganglionnaire. — Neuf injections d'éther iodoformé sans suppuration. — Guérison.*

X... 27 ans, mercière, est une femme petite, blonde, n'ayant jamais dans son enfance présenté de symptômes de strume. D'ordinaire bien réglée, elle a eu il y a 2 ans un enfant. A la suite de son accouchement, elle vit survenir la tumeur pour laquelle elle vient à la Pitié demander des soins.

A l'union des régions parotidienne et sous-maxillaire, on trouve une tumeur du volume d'une petite orange, qui s'étend en haut jusqu'au-dessous du lobule de l'oreille qu'elle soulève ; en bas, elle dépasse, d'un travers de doigt à peu près, l'angle de la mâchoire, et en avant, empiète légèrement sur la région sous-maxillaire. Cette tumeur est lisse, régulière, rénitente, mobile sous la peau et sur les parties profondes, nullement douloureuse ; jamais la malade n'a accusé de douleur à ce niveau. La tumeur est venue progressivement en quelques mois, et depuis un an et demi à peu près est restée stationnaire, sans autre inconvénient que la déformation notable qu'elle détermine. La malade a suivi depuis un an différents traitements, généraux et locaux. Localement, applications de vésicatoires, de teinture d'iode en

badigeonnages, de pommade iodurée, compression ; le tout en pure perte.

Au mois de mai, je vois la malade pour la première fois. Je ne trouve pas de fluctuation et je diagnostique un abcès strumeux, non ramolli. Néanmoins je fais une ponction avec l'aiguille Dieulafoy, je ne retire pas de pus. Le diagnostic étant confirmé, je fais dans l'intérieur du ganglion une injection d'éther iodoformé à 10 °/₀. A la suite, douleurs assez vives, qui ont duré une partie de la journée.

Traitement général : 4 gouttes de liqueur de Fowler. augmenter progressivement jusqu'à 15 gouttes par jour.

La malade revient 8 jours après ; il y a un peu de rougeur dans la région, pas de fluctuation.

Les injections ont été répétées 8 fois en 4 mois, variant d'une se ingue à une demi-seringue de Pravaz d'éther iodoformé. Au bout de ce temps, la tumeur n'est plus visible, mais on sent encore un ganglion du volume d'une noisette, dont la consistance est plus ferme, mobile dans tous les sens, nullement douloureux.

Au mois de novembre, je fais revenir la malade pour constater le maintien de la guérison. Le ganglion est perceptible, du volume d'une noisette, et ne fait plus saillie. La malade se considère comme guérie et demande à garder son ganglion. Je lui persuade (17 novembre) de faire une nouvelle injection, désirant me rendre compte s'il est possible de le faire disparaître en presque totalité. Je fais cette injection le 25 novembre. Le ganglion très mobile a été assez difficile à piquer ; il faut le fixer avec soin, et ce n'est qu'après avoir constaté, en imprimant des mouvements à l'aiguille, que je les transmets au ganglion, que je fais l'injection. Celle-ci (une demi-seringue) est à peine douloureuse pendant 5 ou 6 minutes. La malade retourne chez elle.

Le ganglion a été douloureux pendant deux jours et a donné lieu à une sensation de battements, qui disparut bientôt ; mais en aucun moment du traitement la malade n'a été obligée de cesser ses occupations, et elle n'a jamais gardé la chambre.

Diminution rapide de la petite tumeur. En février 1887,

il n'y a pas de cicatrice et on ne pourrait se douter actuellement du volume qu'a présenté la tumeur à un moment donné; on la perçoit à peine et elle présente une dureté ligneuse.

Obs. IV. — *Adénopathie suppurée du cou. — Ponction de l'abcès et aspiration du pus. — Une seule injection d'éther iodoformé. — Guérison.*

Anna K..., 24 ans, couturière, vient à la consultation de la Pitié le 5 mai 1886. C'est une grande et belle fille, n'ayant jamais dans son enfance présenté de symptômes de scrofule. Pas de maux d'yeux, pas d'écoulement d'oreille. Le cou ne présente pas de cicatrice ancienne. Elle est blonde et un peu pâle. Il y a 3 ans, elle eut des maux de dents qui durèrent jusqu'au jour où elle se décida à faire arracher quelques racines. Quelque temps après, elle s'aperçut de l'apparition d'une petite tumeur siégeant au niveau de la partie moyenne du cou. Cette tumeur, arrondie, mobile, grosse à peu près comme une petite noix, nous dit la malade, resta stationnaire pendant 2 ans et demi. Ce n'est que depuis 6 mois qu'elle augmenta et assez rapidement de volume, sans causer de douleur, sans amener de gêne dans les mouvements du cou.

Lorsque la malade se présente à nous, elle porte une tumeur du volume du poing à peu près, arrondie, siégeant sur les parties latérales du cou, manifestement fluctuante. Il est possible de la circonscrire bien exactement, et de lui imprimer de véritables mouvements de rotation. Le diagnostic est : adénite strumeuse suppurée d'un ganglion cervical. La peau fait partie de la tumeur, mais est normale, pas de rougeur, pas d'amincissement. La veine jugulaire, qui se gonfle assez facilement, passe obliquement sur la tumeur.

Je fais le 5 mai, avec l'aiguille n° 3 de l'appareil Dieulafoy, une ponction qui donne issue à 50 grammes de pus épais, caséeux. Par la canule du trois quarts, j'injecte immédiatement 15 grammes d'éther iodoformé à 5 0/0. La poche se distend immédiatement et la distension cause une douleur

assez vive à la malade. Néanmoins je laisse le liquide injecté et la malade retourne chez elle. La douleur persista pendant 24 heures, puis cessa. La tumeur s'affaissa rapidement et disparut presque entièrement.

Au mois de juin, la malade revient nous voir. La tumeur est diminuée de moitié. On ne trouve pas de fluctuation, mais on sent une masse dure, étalée en demi-lentille biconvexe, sur les parois latérales du cou et constituée par les parois du ganglion revenues sur elles-mêmes.

Le traitement général est continué et je ne fais pas de nouvelle injection.

La malade revient le 23 juillet. L'abcès a totalement disparu. L'induration a elle-même beaucoup diminué, et il ne reste plus qu'une petite tumeur du volume à peu près d'une noix, mobile sous la peau et sur les parties profondes. Pas de nouvelle injection.

La malade est revue en novembre 1886; elle est complètement guérie. Elle ne conserve pas trace de son affection. On sent, au point où siégeait son adénopathie, un petit ganglion à peine gros comme un pois. Il n'y a pas de cicatrice et la région est absolument normale. Dans la région voisine on ne trouve pas de ganglions augmentés de volume. La malade promet de continuer son traitement général : huile de foie de morue et arsenic.

Obs. V. — *Scrofulides multiples du cuir chevelu avec abcès, fistules et ulcérations. — Adénopathies cervicales non suppurées. — Injections très nombreuses d'éther iodoformé. — Guérison.*

X..., 4 ans jeune italien, représente un type de scrofuleux. La tête est grosse, bombée au niveau des pariétaux. Les cheveux sont blonds, fins, la peau est pâle, transparente; le nez gros, les lèvres arrondies, saillantes. Misérable, malpropre, il présente des lésions nombreuses de strume.

Les yeux sont atteints de blépharite, les oreilles d'otite externe. Du côté du cuir chevelu, on trouve 4 ou 4 abcès froids, indépendants les uns des autres et à diverses périodes d'évolution. Les uns sont ouverts, fistuleux, les

autres se sont ulcérés après s'être ouverts; enfin un dernier, situé au niveau de la région temporale, est encore sous-cutané, sans ouverture. Du côté du cou, on trouve, au-dessous de l'oreille gauche, un chapelet de ganglions occupant tout le bord antérieur du sterno-mastoïdien et variant du volume d'une noisette à celui d'une mandarine. La difformité est très notable, les ganglions ne sont pas suppurés. La peau à leur niveau est saine et nullement adhérente.

Je fis immédiatement mettre l'enfant au traitement général: huile de foie de morue à hautes doses, bains salés, frictions sèches, nourriture substantielle. Je dois dire de suite que je ne crois pas que l'ordonnance ait été exécutée avec beaucoup d'exactitude.

Les ulcérations du cuir chevelu furent arrosées avec la solution d'éther iodoformé, de façon à déposer bien exactement dans toutes les anfractuosités de la poudre d'iodoforme. Dans les fistules, j'injecte de la solution iodoformée, en ayant soin de maintenir l'orifice fermé avec le doigt pendant que l'iodoforme se déposait sur les parois du trajet. Enfin, je fis une ponction et une injection d'éther dans l'abcès situé au niveau de la fosse temporale.

Les ulcérations soignées ainsi pendant 2 mois, à 8 jours d'intervalle, et pansées chaque jour avec de la pommade iodoformée, se cicatrisèrent peu à peu et finirent par disparaître complètement. Quant aux fistules, elles se fermèrent au bout de trois semaines. Enfin l'abcès resta pendant un mois à peu près perceptible. Il était possible de retrouver de la fluctuation, qui indiquait nettement que du liquide s'était reproduit. Mais celui-ci se résorba peu à peu et deux mois après, sans nouvelle injection, sans nouvelle ponction, la peau soulevée se recolla et la guérison se maintint.

L'otite externe fut soignée par des injections d'eau phéniquée tiède, répétées deux ou trois fois par jour. L'écoulement purulent se tarit peu à peu et la guérison fut assez rapidement obtenue.

Arrivons enfin aux ganglions non ramollis que présentait la région cervicale. Ils furent injectés tous (ils étaient 5 ou 6), 2 ou 3 fois, à quelques jours d'intervalle. Chaque injection

était d'une demie à une seringue de Pravaz. La douleur était assez marquée; mais aucun ne suppura, il ne se produisit aucun phénomène inflammatoire, et au bout de trois mois de traitement, ils avaient presque complètement disparu. Il était possible de les percevoir à la palpation, mais aucun ne faisait saillie et ne déformait la région. L'état général était meilleur et l'enfant revu au mois de septembre ne présentait pas de récidive.

LA TUBERCULOSE BOVINE

DANS L'AFRIQUE DU NORD

PAR MM. LES DOCTEURS

TEXIER ET **COCHEZ**

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS, CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

La phtisie est répandue sur toute la surface du globe et atteint toutes les races humaines, mais elle sévit dans les différents pays avec une intensité bien inégale. Cette inégalité dans la distribution tient à des causes multiples, qu'il n'est pas toujours bien facile de préciser. Cependant, au dire de tous les auteurs, la notion du climat intervient comme facteur étiologique de la maladie, et il est admis presque généralement que, toutes choses égales d'ailleurs, la phtisie se développe avec plus d'intensité et se dissémine plus aisément dans les climats chauds que dans les contrées froides.

La phtisie, dit Villemin, est fréquente sous les tropiques, et semble diminuer plutôt vers les pôles que vers l'équateur. D'après Lancereaux (1) elle est fréquente dans les régions tropicales, où elle a une marche presque toujours aiguë.

Dans les pays chauds, d'après M. le professeur

(1) *Congrès international de géographie de* 1875.

Germain Sée (1), la phtisie est des plus fréquentes et des plus graves.

Les pays situés dans la zone équatoriale, dit Rochard, jouissent d'une fâcheuse prérogative, et le séjour doit en être interdit aux phtisiques.

Nous nous contenterons de ces citations, remarquables par leur uniformité ; mais toutes ces affirmations ont trait à la phtisie humaine, et il est permis de se demander si, à l'instar de celle-ci, la phtisie bovine est une maladie de tous les pays et se comporte de la même façon par rapport aux climats. Cette induction paraît d'autant plus plausible *a priori* que la phtisie, bien loin d'épargner la race bovine, sévit sur elle avec une telle intensité que le professeur Bouchard a pu dire « que la tuberculose est la maladie infectieuse par excellence de la vache, dont elle semble faire son habitat naturel et préféré (2) ».

Dans un mémoire très complet sur la phtisie dans l'espèce bovine, lu au Congrès international de Bruxelles en 1883, M. Lydtin, médecin-vétérinaire principal du grand-duché de Bade, s'occupe de la répartition géographique de la pommelière. Le premier fait qui ressort de ses documents, c'est que la phtisie de l'espèce bovine est une maladie de tous les pays: « On la rencontre en Russie, en Suède, en Norvège, dans le Danemark, en Allemagne, en Hollande, en Belgique, en France, en Espagne, dans le Portugal, en Autriche-Hongrie, en Grèce, en Algérie, en Australie, dans la Nouvelle-Zélande, dans les principautés

(1) G. Sée, *Phtisie bacillaire des poumons*, 1884.

(2) *Leçons sur les maladies infectieuses*, résumées par Landouzy (*Revue de médecine*, janvier 1881).

danubiennes, dans les États-Unis du Nord et dans le Canada (1)... »

Mais si la phtisie est, chez l'espèce bovine, une maladie de tous les pays, sa fréquence s'accroît avec l'élévation de la température : « Les bêtes bovines de la Hollande et de la Suisse contractent souvent la phtisie pommelière si on les transporte en Espagne, et presque toutes celles que l'on envoie des deux premiers de ces pays dans les colonies de la zone équatoriale subissent les atteintes de cette maladie. »

« En Italie, au dire de Perroncito, la phtisie bovine constitue pour l'agriculture un véritable fléau. En Algérie elle ne serait pas moins répandue qu'en Italie.

« Somme toute, d'après les résultats statistiques, un climat froid serait moins favorable au développement et à la propagation de la phtisie sur l'espèce bovine qu'un climat chaud ou tropical. »

Ainsi donc, d'après le vétérinaire badois, la tuberculose bovine se comporte de la même façon que la tuberculose humaine : comme elle, c'est une maladie de tous les pays, qui se développe et se propage d'autant plus aisément qu'elle sévit dans un climat plus chaud.

C'est cette assertion qu'on nous a chargés de vérifier en nous demandant de quelle manière la tuberculose se comportait sur les bovidés d'Algérie. Nous nous sommes empressés de recueillir tous les matériaux qui avaient trait à la question, et c'est à l'occasion de cette conclusion de Lydtin que les documents abondent, comme nous allons voir.

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 janvier 1884, p. 13.

En effet, une analyse très étendue de l'important mémoire de Lydtin, due à la plume du professeur Bouley et insérée dans le *Recueil de medecine vétérinaire*, a suscité de la part de plusieurs vétérinaires français de véritables protestations contre les conclusions de ce travail. Il n'est pas admissible, d'après nos compatriotes, que les climats chauds favorisent le développement et la propagation de la tuberculose bovine, puisque cette maladie est exceptionnelle en Tunisie, en Algérie, au Sénégal, en Égypte.

C'est M. Alix qui le premier s'inscrit en faux contre l'affirmation de Lydtin :

« Détaché en 1881 et 1882 au corps expéditionnaire de Tunisie (division du Sud) pour faire le service de la place de Sfax, et chargé, en cette qualité, de l'inspection des viandes destinées aux troupes, j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un assez grand nombre de vaches et de bœufs indigènes. Or je n'ai pas rencontré un seul cas de phtisie tuberculeuse chez ces animaux, bien que j'aie toujours porté mon attention sur les organes internes.

« C'était en effet à une époque où, recueillant les observations sur la ladrerie des bovidés, je cherchais à me rendre exactement compte de la plus ou moins grande fréquence du *cysticercus bovis* dans les viscères (cœur, poumons, foie, etc.); et cependant, outre la température souvent excessive, mille autres conditions se trouvent réunies pour prédisposer les bœufs tunisiens à la tuberculose : ils sont mal nourris, mal soignés, dans un état de maigreur extrême, et la plupart du temps sous le coup de maladies plus ou moins débilitantes; les trois quarts, en effet, ont le poumon et le foie farcis d'échinocoques, ainsi que je

l'écrivais dernièrement à M. le professeur Railliet, d'Alfort. Beaucoup sont en même temps ladres ou atteints de douves hépatiques. Il n'enest pas un, enfin, qui ne soit dans des conditions plus ou moins favorables pour contracter une maladie contagieuse quelconque.

« Comment se fait-il que, la température aidant, je n'aie pas même rencontré, sur des animaux si bien préparés, un cas de tuberculose? Et que prouvent ces faits négatifs? Rien, s'ils restent isolés; beaucoup, au contraire, si les vétérinaires qui ont habité pendant un certain temps les pays chauds viennent à les corroborer de tous points (1)... »

Voilà certes un document très intéressant et très probant, grâce à sa netteté et à sa précision. Nous allons voir que ces faits négatifs ne sont pas restés isolés, et qu'ils prouvent beaucoup, puisqu'ils sont confirmés par les vétérinaires qui se sont trouvés dans les mêmes conditions.

En janvier 1885, M. Lenoir, vétérinaire de la compagnie de conducteurs d'artillerie sénégalais, proteste aussi contre la conclusion de M. Lydtin.

« Depuis le mois de décembre 1882, écrit M. Lenoir, j'ai toujours été chargé de l'inspection des viandes destinées aux troupes de Saint-Louis; plusieurs fois, j'ai été envoyé en mission pour étudier certaines maladies du bétail, et, en cette qualité, j'ai pratiqué nombre d'autopsies. Jamais je n'ai rencontré une bête tuberculeuse et cependant, comme en Tunisie, et même plus qu'en Tunisie, toutes les conditions

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 mars 1884. — Lettre de M. Alix, vétérinaire en second au 11e régiment de hussards à Valence.

se trouvent réunies ici pour prédisposer les bœufs sénégalais à la tuberculose. Par contre, la péripneumonie contagieuse sévit avec une violence remarquable et décime les troupeaux (1). »

Voici un autre document dû à M. Blaise, vétérinaire à Blida, et témoignant aussi de la rareté de la phtisie sur l'espèce bovine dans notre colonie africaine :

« Je suis presque Algérien, attendu que j'habite l'Algérie depuis 1871 ; j'ai parcouru les provinces d'Alger, de Constantine et la Tunisie dans tous les sens ; j'ai assuré, à défaut de vétérinaire civil, le service des épizooties dans tous les postes où j'ai tenu garnison ; en 1878 et 1879, à Miliana, j'ai assisté très régulièrement, non seulement à la distribution de la viande aux différents corps de troupes, mais encore à l'abatage de toutes les bêtes qui devaient être livrées à la consommation. En Tunisie, pendant toute une année, j'ai vu abattre et ouvrir tous les animaux : bœufs, taureaux, vaches, veaux, moutons, boucs et chèvres destinés à une brigade. Il m'a fallu arriver au mois d'août 1884, pour découvrir dans le service de mon confrère civil, M. Claude, actuellement vétérinaire départemental à Alger, un cas de phtisie pommelière des mieux caractérisés.

« La vache phtisique, qui m'a fourni le cas ci-dessus énoncé, n'était ni maigre ni grasse ; c'est pourquoi je l'ai laissée pénétrer dans l'abattoir de Blida ou elle a été sacrifiée ; mon étonnement a été grand, lorsqu'à l'ouverture du cadavre je me suis aperçu que les poumons, le foie, la rate et les ganglions mé-

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 janvier 1885, p. 17 et 18.

sentériques étaient presque totalement transformés en matière tuberculeuse.

« L'an dernier, j'ai été appelé par un agriculteur de la plaine à lui donner mon avis sur l'état sanitaire de deux bœufs d'origine française, de race nivernaise. Ces deux bêtes étaient en très mauvais état; la peau était comme collée aux os, les conjonctives reflétaient une teinte pâle; les mouvements du flanc étaient irréguliers; la plus légère pression exercée sur la colonne vertébrale, en arrière du garrot, se traduisait par un affaissement du dos et une plainte, une toux sèche, avortée, se faisait entendre principalement la nuit; l'air expiré exalait une odeur désagréable; à l'auscultation de la poitrine, on remarquait que la majeure partie du poumon était inaccessible à l'air inspiré. En présence de cette série de symptômes, je me crus autorisé à déclarer que les deux bœufs soumis à mon examen étaient phtisiques. N'ayant pas assisté à l'autopsie des cadavres, je ne saurais affirmer qu'ils l'étaient réellement.

« La phtisie me semble assez fréquente en Algérie sur les bêtes bovines européennes, mais elle est excessivement rare sur les bovidés du pays... (1) »

« M. L. Sarciron, vétérinaire en second au 2e cuirassiers, vient, lui aussi, apporter les résultats de ses observations :

« Pendant plus de deux ans, j'ai eu l'occasion de voir, tous les jours, tous les animaux abattus pour la boucherie à Lalla-Maghnia (province d'Oran), à Aumale, à Laghouat (province d'Alger) et dans plusieurs oasis du Sud algérien. Jamais je n'ai trouvé

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 avril 1885, p. 206 et 207.

le moindre cas de tubercules, et pourtant combien de fois ai-je eu affaire à des animaux épuisés, mourant de faim, de soif et de fatigue, n'ayant littéralement que la peau et les os, terrain bien préparé pour la naissance de la tuberculose si elle pouvait être spontanée. Par contre, j'ai pu compter des milliers de cas de bronchite vermineuse... (1) »

Deux mois plus tard, M. Piot apporte son contingent de faits, recueillis en Égypte... (2) Là encore, comme dans tout le nord de l'Afrique, la tuberculose des animaux est extrêmement rare :

« Permettez-moi, écrit M. Piot, d'apporter mon tribut à cette enquête en faisant part aux lecteurs du Recueil des observations que j'ai faites dans toute la vallée du Nil comprise entre Ghirgheh et la Méditerranée, c'est-à-dire sur une longueur méridienne de plus de 1 000 kilomètres.

« A défaut de statistique officielle qui serait impossible à établir dans l'état actuel du pays, je puis du moins fournir les renseignements que j'ai recueillis à l'administration des domaines de l'État dans le service du cheptel vivant dont j'ai la direction depuis tantôt cinq ans.

« Ce cheptel comprend environ 13 000 têtes de bétail réparties ainsi, suivant l'espèce : 7 000 bovidés, 1700 bubalins, 3 000 équidés et 1 200 camélides.

« Les centres de culture où se trouvent répartis ces animaux sont disséminés dans toutes les provinces égyptiennes et comprennent plus de 200 000 hectares, c'est-à-dire le sixième environ de la super-

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 juin 1885, p. 344.
(2) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 août 1885.

ficie cultivée de l'Égypte. C'est dire que les données partielles que je vous transmets représentent aussi exactement que possible celles qu'on recueillerait sur tout le bétail égyptien.

« Étant presque toujours en tournée dans les villages qui appartiennent à l'Administration, j'ai eu l'occasion d'examiner un très grand nombre d'individus de toute espèce et de faire plusieurs centaines d'autopsies ; de plus, j'ai visité maintes fois les abattoirs du Caire et les tueries des villages de la Haute et de la Basse-Égypte, eh bien ! je puis vous affirmer qu'en Égypte, comme en Tunisie, en Algérie et au Sénégal, la tuberculose est très rare sur les animaux domestiques. Par contre, lorsqu'elle existe, elle évolue rapidement sur l'individu et y détermine des lésions formidables... Chez le bœuf et chez le buffle, la morbidité de la tuberculose n'est certainement pas supérieure à 3 p. 100 ; elle me paraît un peu plus élevée chez le chameau.

« Et cependant, mon cher monsieur Nocard, nous avons pu constater nous-même en 1883, dans nos excursions équestres à l'intérieur du delta par les chaleurs torrides du mois d'août, au milieu de quelles tristes conditions d'hygiène vivent ces pauvres animaux.

« Quelle objection à l'ancienne médecine (je veux dire celle d'il y a dix ans), qui aurait vu là le milieu le plus propice au développement spontané de la phtisie ! Tous ces animaux, en effet, sont exposés aux intempéries des saisons, mal nourris, mal abreuvés et voués au travail jusqu'à l'épuisement absolu de leurs forces, à tel point qu'il n'est pas rare de voir certains sujets chez lesquels l'arcade incisive a com-

plètement disparu... Donc, en résumé, pas plus en Égypte que dans nos colonies africaines, le climat ne paraît exercer aucune action très favorable au développement de la tuberculose bovine. »

Pour compléter l'enquête, nous nous sommes adressés à MM. Bonzom et Dauzon, vétérinaires à Alger, qui ont répondu à notre appel avec autant d'empressement que d'obligeance. Leurs documents viennent corroborer entièrement l'opinion des contradicteurs de M. Lydtin, cités plus haut.

Chargé de l'inspection des viandes à l'abattoir d'Alger-Mustapha, M. Bonzom était dominé par le désir de s'éclairer sur certains points d'anatomie pathologique qui lui paraissaient mal définis. Il avait assisté aux débats soulevés par la découverte de Villemin, et avait entendu M. Colin (d'Alfort) professer que la tuberculose était congénitale dans l'espèce bovine. « Si ce dernier point était établi, si de leur côté les faits de contamination par ingestion, avancés par MM. Viseur (d'Arras), Chauveau (de Lyon), etc., étaient vrais, c'en était fait de l'espèce humaine, à moins qu'elle renonçât à tout jamais à l'usage de la viande de boucherie. »

Tels étaient les problèmes que M. Bonzom cherchait à résoudre en prenant le service de l'abattoir; c'est-à-dire que son attention était appelée tout spécialement sur les cas de phtisie pommelière.

Nous empruntons au travail inédit de M. Bonzom le relevé des animaux sacrifiés à l'abattoir d'Alger-Mustapha pendant une durée de six années (de 1877 à 1883 inclusivement).

ANIMAUX D'ESPÈCE BOVINE ABATTUS A MUSTAPHA-ALGER

Années.	Bœufs.	Taureaux et vaches jeunes.	Vaches de plus de 7 ans.	Veaux de 3 à 16 mois.
1877	11.147	954	974	6.750
1878	9.268	1.643	2.426	9.677
1879	8.673	2.408	3.026	11.181
1880	8.514	1.969	3.111	15.751
1881	8.509	1.830	4.683	12.440
1882	9.790	1.424	3.819	13.840
1883	10.704	785	1.807	13.187

« Tous ces animaux étaient visités vivants (sur pied) et marqués, puis abattus. Ce sont autant d'autopsies qui ont été faites; et j'estime qu'elles ont une valeur réelle, d'autant plus grande, d'autant plus exacte, que mon attention était appelée sur une maladie que je considérais comme un danger sérieux pour l'hygiène publique.

« Or, mes recherches ont été infructueuses tant qu'il s'est agi d'animaux de race indigène. Je dis infructueuses, car ce n'est qu'exceptionnellement que j'ai eu à faire saisir des viandes comme infectées de tuberculose. Je précise encore : les pneumonies lobulaires, les manifestations tuberculeuses locales circonscrites sont extrêmement rares. » (Bonzom.)

Voici la note que M. Dauzon a bien voulu nous communiquer sur le résultat de ses observations à l'abattoir d'Alger-Mustapha, de janvier 1884 à octobre 1886 inclusivement.

ANIMAUX D'ESPÈCE BOVINE ABATTUS A MUSTAPHA-ALGER

Années.	Bœufs.	Taureaux.	Vaches.	Veaux.
1884	10.173	695	2.458	12.556
1885	10.362	484	1.501	11.522
1886	11.270	519	1.239	9.254
	31.795	1.698	5.198	33.332

« Sur un total de 72 623 animaux de la race bovine, il y a 7 cas de phtisie pulmonaire qui ont amené la saisie.

Ces 7 cas se divisent en : 5 vaches vieilles, 1 bœuf de 8 ans, 1 veau de lait de 57 jours.

« Sur les 5 vaches, 4 étaient de race française, une vache de race indigène pure, toutes sortant d'étables appartenant à des laitiers.

« Le bœuf était de race Guelma.

« Quant au veau, sa mère avait été saisie comme phtisique un mois auparavant, et il avait été allaité par elle.

« Comme on ne se débarrasse des vaches qu'au dernier moment, la phtisie était extrême. »

Voilà donc deux statistiques, dont une absolument précise, recueillies à l'abattoir d'Alger-Mustapha. M. Bonzom se contente de dire que, sur le très grand nombre d'animaux observés, il n'a rencontré la phtisie pommelière que très exceptionnellement. M. Dauzon donne des chiffres : il a trouvé 7 cas de tuberculose sur 72 623 animaux, ce qui donne un peu moins de 1 phtisie pour 10 000 animaux. Est-il nécessaire de montrer combien cette proportion est inférieure à celles qu'on a relevées en Europe?

Cruzel, un auteur très estimé, s'exprime ainsi dans son *Traité des maladies de l'espèce bovine* (1).

« Sur 100 bœufs engraissés, vieux et sacrifiés à l'abattoir, la moitié au moins ont les poumons plus ou moins tuberculeux, et sur 100 vaches, celles qui n'ont point l'affection tuberculeuse sont en très petit nombre. »

(1) Cruzel, *Traité des maladies de l'espèce bovine*, 1869, p. 228.

M. Lydtin, dans son travail, passe en revue quelques statistiques moins sombres que celles de Cruzel, ce dernier auteur ne s'occupant que des animaux vieux.

« D'après le relevé de Gœring sur l'état sanitaire de la Bavière, la proportion des animaux phtisiques aurait été, en 1877, de 1,62 pour 100 et en 1878 de 1,61. Mais ces chiffres, d'après Gœring lui-même, sont au-dessous de la réalité, parce que l'existence de la maladie n'est pas déclarée dans tous les cas où elle se manifeste.

« Les chiffres recueillis par Adam à l'abattoir d'Augsbourg en 1879, 1880 et 1881, ne diffèrent pas beaucoup des premiers : 2,92 p. 100; 2,24; 2,00. A Munich, en 1875, 1,25 p. 100; à Strasbourg, en 1880, 1,9 p. 100. Dans cette même année, 2,4 p. 100 à Mulhouse et 2,5 à Munich.

« La répartition suivant l'âge montre que c'est surtout sur les animaux les plus âgés que la phtisie a été constatée le plus fréquemment. Tandis que sur les animaux au-dessous de 1 an, la proportion des malades n'est que de 0,02 p. 100, elle est de 7,1 pour les animaux âgés de 1 à 3 ans; de 3,55 pour ceux de 3 à 6 ans; et enfin de 59,2 p. 100 pour ceux de plus de 6 ans. » (Voilà ce qui explique les chiffres élevés de la statistique de Cruzel citée plus haut.)

« Une autre répartition basée sur les conditions sexuelles établit que la proportion des vaches phtisiques est plus grande que celle des bœufs (5, 30 p. 100 contre 1,13).

M. Lydtin tire de tous ces chiffres cette conclusion « qu'environ 2 p. 100 des animaux amenés aux

abattoirs des différentes villes citées plus haut, ont été reconnus atteints de phtisie pommelière ».

Si nous opposons ce dernier chiffre à celui de M. Dauzon, nous trouvons que la phtisie pommelière est 200 fois plus fréquente dans ces villes d'Allemagne qu'à Alger!

Quelle est donc la raison de cette immunité singulière et quasi-paradoxale de nos bêtes bovines à l'égard de la tuberculose? Tous les vétérinaires qui ont apporté le témoignage de leurs observations cherchent une explication plus ou moins rationnelle à ces résultats inattendus. Plusieurs ont le tort, à notre avis, d'admettre un rapport rigoureux entre l'intensité de la tuberculose bovine et celle de la tuberculose humaine.

Ainsi M. Lenoir, qui n'a jamais rencontré de tuberculose bovine à Saint-Louis (Sénégal), insiste sur la rareté de la phtisie chez les indigènes, coïncidant avec l'absence de cette maladie chez les bestiaux qui servent à leur alimentation.

M. Blaise, lui aussi, affirme la rareté de la phtisie humaine en Algérie. Sans doute on rencontre bien des phtisiques à Alger en particulier, mais tous ces malades ne sont pas Algériens. Aussi, pour ce vétérinaire, la tuberculose en Algérie est *exceptionnelle* chez les hommes et les animaux du pays; elle s'observe assez fréquemment chez les étrangers et chez les bêtes bovines européennes.

Par contre, M. Sarciron se prononce dans un sens tout à fait opposé. Pour lui, l'espèce bovine serait exempte de tuberculose en Algérie, tandis que, au contraire, cette maladie se rencontrerait assez fréquemment chez les indigènes et même chez les no-

mades, en sorte qu'ici on ne saurait invoquer l'origine alimentaire de cette maladie.

M. Cagny, dans une lettre adressée à M. Bouley (1), se faisant l'avocat de M. Lydtin, dit que les faits opposés à ce dernier ne contredisent nullement sa conclusion, et que, si la tuberculose est encore inconnue sur les bovidés indigènes de l'Afrique du Nord, c'est que ces animaux, vivant isolés et n'ayant pas de contact avec les bovidés d'origine européenne, n'ont jamais été exposés à rencontrer un bacille de Koch sur leur chemin.

Ce n'est pas l'avis de M. Alix, qui, dans une nouvelle lettre (2), insiste sur les conditions hygiéniques misérables dans lesquelles se trouvent les bovidés de la Tunisie et de l'Algérie, du Sénégal et de l'Égypte, qui, de ce fait, sont plus que tous les autres prédisposés à contracter l'affection tuberculeuse. De plus ces animaux ne sont guère plus isolés qu'en France, et « il est très commun de rencontrer réunis autour d'un douar plusieurs milliers de têtes de bétail ».

M. Alix essaye alors de donner aussi une explication : il se demande si ce n'est pas le cas d'invoquer la radiation solaire, dont MM. Duclaux et Arloing ont démontré l'action si puissamment destructive pour un grand nombre de micro-organismes.

« Mais, répond M. Delamotte (3), il n'y a guère à s'occuper des germes tuberculogènes exposés à l'air ou aux rayons solaires, ces germes sont loin d'être les plus redoutables, aussi bien dans les pays froids que sous les tropiques ; il ne peut donc s'agir ici que des

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 août 1885, p. 462.

(2) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 octobre 1885.

(3) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 janvier 1886, p. 18.

bacilles abrités dans leur milieu vital, dans un organisme : 1° de ceux qui passeront directement du père et surtout de la mère au fœtus ; 2° de ceux qui seront ingérés avec les viandes des bœufs phtisiques provenant de l'étranger ; et 3° de ceux, enfin, qui dans un contact plus ou moins immédiat se transmettront d'un malade aux individus cohabitant avec lui. » Et M. Delamotte se rallie plutôt à l'opinion de M. Cagny.

Il nous paraît difficile, après toutes ces divergences d'opinions émanant d'hommes compétents, d'essayer une explication à l'abri de toute critique. Cependant nous ferons remarquer que les vétérinaires cités font intervenir avec trop de complaisance, à l'appui de leurs théories, la plus ou moins grande fréquence de la tuberculose humaine dans les pays chauds. Il nous semble en effet qu'une statistique exacte de la phtisie humaine dans nos pays n'est pas chose facile, car cette maladie ne se comporte pas de la même façon dans les différentes races. Il faut d'abord distinguer les phtisiques étrangers des phtisiques indigènes, et, parmi ces derniers, rechercher si la maladie frappe également l'Arabe, le Kabyle, l'Israélite, etc.

Ainsi donc le problème de la fréquence de la phtisie humaine, en Algérie au moins, nous paraît loin d'être résolu. Quant à la phtisie bovine, nous avons prouvé surabondamment qu'elle n'existe guère chez les animaux indigènes, bien qu'ils soient prédisposés à la maladie par les détestables conditions hygiéniques dans lesquelles ils vivent.

Faut-il admettre avec MM. Cagny et Delamotte que cette immunité est due à ce que les animaux ne sont pas exposés à rencontrer de bacilles de Koch sur leur chemin? Cette opinion ne nous paraît pas sou-

tenable, car la tuberculose humaine, rare ou non, existe dans ces pays, et la tuberculose bovine elle-même se rencontre parfois chez des animaux venus d'Europe; c'est assez dire que les bacilles de Koch sont en nombre bien suffisant pour décimer les animaux indigènes, si ces derniers leur offraient un terrain favorable.

Nous sommes donc amenés à nous demander s'il n'y a pas là une immunité de terrain analogue à celle que présentent les moutons algériens à l'égard du charbon (expériences de Chauveau). Nous nous proposons d'ailleurs de vérifier cette hypothèse par la méthode expérimentale. Il serait intéressant, en effet, de voir comment se comportent les bovidés algériens vis-à-vis des inoculations tuberculeuses.

Sans nous attarder à développer les importants problèmes dont la solution peut être facilitée grâce à ces nouvelles données, nous nous contenterons de signaler en terminant une conséquence inattendue de l'absence de tuberculose bovine dans notre colonie africaine :

« En Algérie, écrit M. Delamotte dans une lettre adressée à M. Trolard (6 juin 1883), avec les bêtes algériennes vous n'avez absolument rien à craindre au sujet de la tuberculose : jamais mes collègues et moi n'avons vu de tubercules sur les bœufs et les vaches arabes. Ce serait là une source des plus précieuses pour nos vaccinateurs de la métropole si quelqu'un voulait, en Algérie, se livrer à la culture du cowpox. »

STATISTIQUE RELATIVE A LA FRÉQUENCE

DE

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

ET DE SA GUÉRISON

D'APRÈS LES AUTOPSIES FAITES A LA MORGUE DE PARIS

PAR

LE Dr CH. VIBERT

Depuis huit ans que je fais, à la Morgue de Paris, des autopsies médico-légales, j'avais gardé cette impression qu'il est très fréquent de trouver des tubercules pulmonaires guéris ou en voie de guérison chez des sujets morts de toute autre cause que de tuberculose. Je viens de compulser mes procès-verbaux d'autopsies concernant uniquement des adultes (sujets au-dessus de 20 ans) et j'ai obtenu les chiffres suivants :

Sur 131 autopsies, il y en a 25, c'est-à-dire *un cinquième* (un peu plus de 19 p. 100) où l'existence de tubercules pulmonaires a été notée. Cette proportion est d'autant plus remarquable que ces autopsies se rapportent uniquement, comme on le verra dans le tableau ci-après, à des sujets ayant succombé à une mort violente, par meurtre, suicide ou accident, frappés en pleine santé, au moins appa-

rente ; et que j'ai eu soin d'éliminer de ma statistique tous les sujets chez lesquels on pouvait supposer que la tuberculose pulmonaire avait joué un rôle plus ou moins important dans le mécanisme de la mort.

Je ferai remarquer aussi que, si ma statistique porte sur un nombre de faits relativement restreint, ces faits ont été recueillis en l'espace de huit années, et que pour chaque année la proportion des tuberculeux reste à peu près la même, circonstance qui me paraît ajouter à la signification du résultat d'ensemble.

Chez le plus grand nombre des 25 sujets trouvés tuberculeux, on peut considérer les tubercules pulmonaires comme guéris. Il y en a en effet 17 dont les tubercules sont fibreux ou crétacés ; pour ceux dont les tubercules sont dits caséeux, il s'agit presque toujours de tubercules convertis en un magma grumeleux, très épais, de consistance de mastic desséché, et que l'on peut, je crois, considérer aussi comme guéris.

Le document que j'apporte, et qui me paraît présenter quelque intérêt en raison du milieu où les observations ont été recueillies, pourra donc contribuer peut-être, dans une si faible mesure que ce soit, à montrer combien sont fréquents les tubercules pulmonaires, et combien fréquente aussi est leur guérison, spontanée ou non.

NUMÉROS d'ordre.	SEXE.	AGE.	PROFESSION.	CAUSE DE LA MORT.	ÉTAT DES TUBERCULES.
1	Masculin.	Environ 50 ans.	Journalier.	Fracture du crâne, suite de coups.	Au sommet des deux poumons, nombreux tubercules crétacés.
2	Féminin.	Environ 35 ans.	Journalière.	Hémorrhagie utérine; avortement provoqué.	Tubercules crétacés au sommet du poumon gauche.
3	Masculin.	Environ 40 ans.	Bouvier.	Fracture du crâne, suite de coups.	Au sommet des deux poumons, principalement du gauche, nombreuses masses tuberculeuses dures et en partie crétacées.
4	Masculin.	35 à 40 ans.	Journalier.	Submersion (suicide probable).	Au sommet droit, infiltration de tubercules qui commencent à se ramollir. Au sommet gauche, caverne de la grosseur d'un œuf de poule.
5	Féminin.	Environ 50 ans.	?	Coup de couteau ayant sectionné les gros vaisseaux du cou.	Aux deux sommets, plusieurs masses de tubercules, de consistance fibreuse, dont la plus grosse a le volume d'une amande.
6	Masculin.	40 à 45 ans.	?	Submersion (probablement le résultat d'un crime).	Dans le lobe inférieur du poumon droit, noyau caséeux demi-liquide, du volume d'une noisette.
7	Féminin.	22 ans.	?	Mort subite.	Dans le lobe droit du cervelet, tumeur du volume d'une grosse noix, constituée par une matière épaisse, caséeuse, verdâtre, qui s'énuclée facilement. Au sommet du poumon gauche, cicatrice plissée sans trace de tubercule.

8	Masculin.	Environ 40 ans.	?	Traumatisme du crâne, violente contusion du cerveau.	Le sommet droit est infiltré de tubercules caséeux; il contient en outre deux cavernes de la grosseur d'une noisette.
9	Masculin.	Environ 50 ans.	Journalier.	Mort subite; néphrite parenchymateuse et interstitielle; ivresse?	Au sommet de chaque poumon, trois tubercules crétacés.
10	Masculin.	40 à 45 ans.	?	Submersion (accident ou suicide).	Le sommet gauche est parsemé par de larges et nombreuses travées fibreuses. La plèvre est épaisse à ce niveau de 3 à 4 millimètres. — On ne trouve pas de traces de tubercules anciens ou récents.
11	Masculin.	36 ans.	?	Coup de couteau ayant sectionné la carotide.	Au sommet gauche, plusieurs tubercules anciens, les uns crétacés, les autres caséeux.
12	Féminin.	24 ans.	Fille publique.	Coup de couteau au cœur.	Les sommets sont plissés et déprimés par des cicatrices; ils contiennent tous deux de nombreux et gros tubercules crétacés.
13	Masculin.	52 ans.	?	Pneumonie fibrineuse à droite.	Plusieurs tubercules crétacés au sommet du poumon gauche.
14	Masculin.	40 ans.	?	Lymphangite et adénite consécutives à une morsure de la main.	Plusieurs tubercules crétacés au sommet des deux poumons.
15	Masculin.	37 ans.	?	Fracture du crâne.	Aux deux sommets, plusieurs tubercules, les uns crétacés, les autres caséeux.
16	Masculin.	Environ 40 ans.	Ouvrier.	Coup de feu ayant traversé la poitrine et l'abdomen.	Tubercules fibreux et crétacés au sommet des deux poumons, principalement à droite.

NUMÉROS d'ordre.	SEXE.	AGE.	PROFESSION.	CAUSE DE LA MORT.	ÉTAT DES TUBERCULES.
17	Féminin.	Environ 50 ans.	Couturière.	Mort subite pendant une querelle. Symphyse cardiaque.	Quelques tubercules crétacés au sommet de chaque poumon.
18	Masculin.	30 ans.	?	Rupture traumatique de la vessie.	Trois noyaux caséeux épais, de la grosseur d'un noyau de cerise au sommet gauche.
19	Masculin.	54 ans.	?	Empoisonnement accidentel par ingestion d'acide phénique.	Plusieurs tubercules crétacés au sommet de chaque poumon.
20	Masculin.	26 ans.	?	Coup de couteau dans le poumon gauche.	Au sommet, et dans le lobe médian du poumon droit, plusieurs tubercules crétacés.
21	Masculin.	42 ans.	Ouvrier maçon	Coup de couteau ayant sectionné la carotide.	Plusieurs tubercules anciens, au sommet gauche.
22	Masculin.	53 ans.	Limonadier (patron).	Coups de canne à épée dans les poumons.	Plusieurs tubercules fibreux ou crétacés au sommet des deux poumons.
23	Masculin.	35 ans.	Ouvrier raffineur.	Écrasement par un ascenseur.	Une quinzaine de tubercules crétacés ou caséeux de la grosseur d'un pois, au sommet de chaque poumon.
24	Masculin.	31 ans.	Journalier.	Coup de couteau ayant perforé un poumon. (Kystes hydatiques du foie.)	Au sommet du poumon gauche, nombreux tubercules, les uns fibreux, les autres crétacés.
25	Masculin.	43 ans.	?	Écrasement par voiture. Fractures de côtes; abcès traumatique du foie.	Le sommet du poumon droit et une partie de son lobe moyen sont infiltrés de tubercules, les uns crétacés, les autres transformés en caséum épais.

J'ai résumé dans le tableau ci-dessus ce qui est relatif aux 25 sujets chez lesquels il existait des tubercules pulmonaires. Leur âge varie de 22 ans à 55 ans, au plus. La proportion des hommes est cinq fois plus grande que celle des femmes, mais la proportion est à peu près la même pour le chiffre total des autopsies qui ont servi à établir cette statistique, dans laquelle les deux sexes sont par conséquent également atteints. La profession n'est pas toujours indiquée, mais il s'agit presque constamment de journaliers et d'ouvriers manuels. Je regrette de n'avoir pu indiquer plus minutieusement l'état des tubercules dans chaque cas, mais les autopsies ont été faites à une époque où mon attention n'avait pas été spécialement attirée sur ce point. C'est aussi pour cette raison que j'ai laissé figurer dans la statistique les nos 7 et 10, pour lesquels l'absence de tubercules n'est peut-être pas démontrée par des recherches assez prolongées.

Une seule fois (n° 7) l'existence de tubercules ailleurs que dans le poumon est notée. Mais les recherches n'ont pas toujours été absolument complètes en ce qui concerne notamment l'appareil génital, dont l'examen à ce point de vue a été assez souvent négligé.

RECHERCHES AYANT POUR BUT DE PROUVER QU'APRÈS UN SÉJOUR VARIABLE DANS UN ORGANISME RÉFRACTAIRE LES MICROBES TUBERCULEUX PEUVENT CONSERVER ENCORE A DES DEGRÉS DIVERS LEURS PROPRIÉTÉS INFECTIEUSES

PAR

M. HIPPOLYTE MARTIN

MÉDECIN DES HOPITAUX

Parmi les espèces animales réfractaires à la tuberculose, on rangeait, naguère encore, les poules, les pigeons et les oiseaux en général. Villemin, dans ses études si remarquables sur la tuberculose, après avoir démontré que la prétendue phtisie des oiseaux n'est qu'une affection vermineuse absolument différente de la vraie tuberculose, a écrit ce qui suit : « Il était facile de prévoir que l'inoculation du tubercule à ces animaux ne donnerait point de résultat. En effet, un coq et un ramier ne nous ont présenté aucune trace de tuberculisation après plusieurs mois d'inoculation répétée (1). »

Mais depuis quelques années, depuis surtout la découverte du bacille de Koch, des faits indiscutables ont démontré que le vrai tubercule, le tubercule

(1) VILLEMIN, *Études sur la tuberculose*, etc. Paris, 1868, p. 556.

bacillaire, peut infecter tous les organes de la poule.

Déjà, en 1871, M. O. Larcher (1) écrivait que la tuberculose du foie a été observée dans un certain nombre de cas, et peut-être même qu'elle n'est pas très rare, du moins chez les oiseaux qui vivent en captivité. Il est vrai qu'on pourrait se demander s'il ne s'agit point là de la fausse tuberculose de Villemin, et ce travail ne pouvait encore entraîner la conviction.

En 1873, Böllinger, relatant des expériences multiples d'inoculations tuberculeuses par ingestion (2), signalait, en passant il est vrai, la tuberculisation de huit *pigeons* obtenue, en même temps que celle de nombreux mammifères, avec de la matière caséeuse du bœuf.

En septembre 1885, au congrès allemand de Strasbourg, Böllinger a montré les intestins et la rate de trois poulets infectés d'une tuberculose très avancée due, très probablement, à l'absorption de crachats à bacilles dans les cours de l'hôpital où ces animaux cherchaient leur nourriture.

Dans une lettre adressée à M. Bouley, M. Henry, vétérinaire au 14e chasseurs, à Médéah (3), a donné la description détaillée d'un cas remarquable de tuberculose spontanée de la poule.

Mais ce sont R. Koch, Ribbert (4), Babès (5) qui,

(1) D'après MM. Cornil et Magnin : *Mémoire sur la tuberculose et sur la diphtérie chez les gallinacés* (*Journal de l'anatomie et de a physiologie*, 1885, p. 268).

(2) Böllinger, *Ueber Imsfund Futterungstuberculose* (*Arch. f. experim. Pathol.* Leipzig, 1873, vol. I, p. 356).

(3) Henry, *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 avril 1884, p. 233.

(4) Ribbert, *Deutsche med. Woch.*, 1883, p. 413.

(5) Babès, *Journal des connaiss. médicales*, 1884.

les premiers, ont annoncé que la tuberculose bacillaire existe chez la poule, et qu'elle y est même assez fréquente.

M. Nocard (1) enfin a réussi des inoculations expérimentales, avec des crachats humains, du tubercule d'animal et des *cultures*, soit par l'intestin, soit par le tissu cellulaire sous-cutané, soit par le *péritoine*, et a trouvé un grand nombre de bacilles dans les viscères, surtout abdominaux, de poules, faisans, etc.

En résumé, les travaux que nous venons de citer prouvent incontestablement que les oiseaux, et principalement les gallinacés, peuvent être infectés de tuberculose ; et cependant nous allons rapporter toute une série d'inoculations pratiquées, *par la voie péritonéale*, avec du tubercule de cobaye et d'enfant, et qui, *toutes* sans exception, *ont été négatives*. — Pourquoi? — Nous ne pouvons incriminer, on le verra, ni la trop faible quantité de matière inoculée, ni sa provenance suspecte, puisque des cobayes inoculés simultanément ont été toujours infectés; et en dehors des conditions hygiéniques excellentes dans lesquelles nos animaux étaient placés et de la nourriture bonne et très abondante qui leur était donnée, nous ne saurions fournir d'autre prétexte.

Mais peu importe, pour l'instant, au but que nous nous proposons. Le fait principal est que *tous nos animaux ont été réfractaires à la tuberculose*. C'est là le point de départ des expériences que nous aurons à rapporter.

Voici, tout d'abord, l'histoire succincte de nos inoculations négatives.

(1) NOCARD, *Soc. de méd. vétérinaire*, janvier 1885, et *Soc. de biologie*, octobre 1885.

Le 9 *juillet* 1881, à l'autopsie d'un cobaye, *cinquième* terme de série tuberculeuse, nous prenons un fragment de poumon criblé de tubercules et un volumineux ganglion bronchique caséeux, et nous introduisons le tout dans le péritoine d'une poule, par une petite plaie que nous fermons aussitôt après avec trois points de suture.

Pendant le mois d'*août*, la poule est malade, mange peu, se tient péniblement sur ses pattes. Mais en *septembre* elle se remet peu à peu, et dès le mois d'*octobre* elle ne se distinguait en rien des autres poules nourries avec elle dans la cour du laboratoire.

Elle paraissait toujours très bien portante, lorsqu'elle fut trouvée morte le 27 *février* 1883.

A l'autopsie nous constatons les faits suivants : Dès l'ouverture de l'abdomen, une tumeur blanchâtre, du volume d'une orange, vient faire saillie entre les lèvres de l'incision. Des brides fibreuses nombreuses et épaisses enlacent de toutes parts cette tumeur et, par leur union intime à d'autres tractus fibreux pariétaux, l'immobilisent complètement. Nous hésitons un instant sur la nature de cette tumeur si insolite ; mais sur une coupe, elle apparaît formée de deux parties distinctes : l'une, le *gésier*, est à peu près vide, l'autre est une corne utérine énormément distendue par la présence d'une masse jaune clair, lobulée, et qui n'est qu'un amas de jaunes d'œufs grossis à l'excès. En résumé, les brides péritonéales, nombreuses et très serrées, avaient entraîné une rétention des œufs, fait qui s'observe d'ailleurs quelquefois spontanément chez la poule. Quant aux viscères, ils étaient sains, absolument sains, ainsi que tout l'appareil ganglionnaire abdominal et thoracique.

Le 13 *août* 1881, à l'autopsie d'un enfant de *cinq mois* mort, depuis *neuf* heures seulement, de granulie généralisée, nous prenons deux gros fragments de poumon criblés de granulations et nous les introduisons dans le péritoine d'une autre poule. A la fin du mois, elle est triste et se tient immobile dans un coin. Mais en *septembre* elle se remet progressivement, et en *octobre* elle avait repris une santé parfaite.

Le 20 *juin* 1883, c'est-à-dire plus de *vingt-deux* mois plus tard, nous l'avons sacrifiée par hémorrhagie; et, à l'autopsie, nous n'avons trouvé que quelques brides fibreuses péritonéales. Tous les organes étaient absolument sains.

Le 24 *février* 1883, un fragment pulmonaire d'un cobaye, *septième* terme (1) de série tuberculeuse, a été introduit dans le péritoine d'une troisième poule que nous avons sacrifiée par hémorrhagie, et en pleine santé, le 17 *mars* suivant. Or tous ses viscères ne différaient en rien de ceux d'une poule absolument saine.

En même temps que la précédente, le 24 *février*, nous avions inoculé une autre poule, avec un fragment pulmonaire du même cobaye.

Celle-ci devint triste, abattue vers la fin de *mars* et mourut le 13 *avril*. Mais tous ses organes étaient sains, le péritoine chargé de graisse, comme celui d'un animal sacrifié en pleine santé; de sorte que nous ne pouvons nous expliquer cette mort sans cause apparente.

Une cinquième poule, inoculée en même temps que les deux précédentes, s'est admirablement bien portée

(1) Disons, une fois pour toutes, que *toutes* les séries de cobayes tuberculeux, dont il est fait mention dans ce travail, ont eu pour point de départ le *tubercule humain*.

du 24 *février* au 17 *mai*, époque à laquelle nous l'avons sacrifiée, nous dirons bientôt dans quel but. Cette fois encore il n'y avait point trace de lésion, tuberculeuse ou autre, dans ses viscères.

A la même date, le 24 *février* 1883, nous avions inoculé deux *pigeons* en leur introduisant dans le péritoine des fragments pulmonaires tuberculeux du même cobaye.

L'un de ces animaux a été sacrifié, étant très bien portant, le 21 *avril*, soit 56 jours plus tard; l'autre a été tué le 18 *juin* et, dans les deux cas, l'autopsie ne nous a point révélé la moindre lésion, si légère qu'on la suppose.

Le 4 *avril* 1883, à l'autopsie d'un cobaye, *deuxième* terme de série tuberculeuse, nous introduisons un gros fragment de ganglion mésentérique tuberculeux dans le péritoine d'une poule qui, en *août* suivant, a couvé des œufs et élevé de nombreux poulets. Ceux-ci devenus adultes, quoique provenant de poules tuberculisées (mais non tuberculeuses), ont servi plus tard à de nouvelles inoculations.

Elle fut sacrifiée, en pleine santé, le 18 *janvier* 1884, et, à l'autopsie, nous n'avons également rien constaté d'anormal.

Une septième poule inoculée en même temps que la précédente, avec les mêmes tissus tuberculeux, n'a été sacrifiée que *six* mois plus tard, le 5 *décembre* 1883, et l'autopsie a été, une fois encore, absolument négative.

Le 31 *janvier* 1884, à l'autopsie d'un cobaye, *deuxième* terme de série tuberculeuse, nous constatons une tuberculose d'une gravité exceptionnelle, et les organes profondément altérés de cet animal,

écrasés à la presse, nous ont donné un liquide sanguinolent dont nous avons introduit $1^{gr},50$ dans le péritoine d'une huitième poule âgée de plus de 7 ans et de *deux* jeunes coqs nés au laboratoire au mois de *septembre* précédent.

Ces trois animaux ne nous avaient point paru malades un seul instant, lorsque le 24 mars 1884, nous leur avons fait subir une deuxième inoculation à la même dose considérable de $1^{gr},50$ de liquide, extrait à la presse d'organes tuberculeux de cobaye. Enfin le 14 juin 1884, ils ont subi une troisième et semblable inoculation intra-péritonéale.

La poule a été tuée, par hémorrhagie, le 11 *septembre* 1884, et nous n'avons pu constater, à son autopsie, la plus légère altération viscérale ou péritonéale; et quant aux deux coqs, l'un d'eux a été tué quelques jours plus tard, le 15 *septembre*, et ses viscères étaient sains, son péritoine surchargé de graisse; l'autre vit encore à ce jour, plus de trois *ans* après la première inoculation, et a été le père de plusieurs générations de poulets chez lesquels nous n'avons jamais constaté d'accident particulier.

Le 14 *juin* 1884, une dixième et une onzième poule ont été inoculées avec $1^{gr},50$ de liquide extrait des organes tuberculeux d'un cobaye *cinquième* terme de série. Le 12 *mai* 1885, la poule n° 11 est morte spontanément, de vieillesse peut-être; en tout cas ses viscères étaient aussi sains qui si elle eût été destinée à l'alimentation; et la poule n° 10 allait aussi bien que possible le 11 *novembre* 1885, lorsque nous l'avons inoculée à nouveau avec de la matière caséeuse empruntée aux organes de l'enfant M***, mort dans le service de la

clinique. Enfin le 4 *mars* 1886, troisième inoculation avec le liquide exprimé des poumons, du foie, de la rate et des ganglions tuberculeux de l'enfant L*** Auguste. Aujourd'hui (*juin* 1887) elle se porte toujours très bien.

Le 17 *juin* 1884, inoculation des poules n°s 12 et 13, avec 1 *gramme* 50 de liquide tuberculeux extrait à la presse des organes d'un cobaye *huitième* terme de série tuberculeuse. Le 4 *août*, c'est-à-dire *quarante-sept* jours plus tard, la poule n° 13 est trouvée morte le matin. A l'autopsie, que nous pratiquons avec le plus grand soin, nous ne trouvons pas la moindre trace de lésion de quelque nature qu'elle soit; mais le cœur est rempli de caillots très visibles, par transparence, à travers les parois des oreillettes. Nous appliquons alors une ligature à la base de ces oreillettes, nous brûlons, au fer rouge, un point de la surface des ventricules et, à travers l'eschare, nous enfonçons une grosse canule flambée avec laquelle nous aspirons plusieurs caillots qui, mélangés à de l'eau distillée, bouillie à l'instant dans une capsule de platine, sont injectés dans le péritoine de *deux* cobayes dont nous reparlerons dans un instant.

La poule n° 12 a subi *deux* autres inoculations avec du tubercule des enfants M*** et L*** Auguste, le 11 *novembre* 1885 et le 4 *mars* 1886, et elle jouit encore (*juin* 1887) d'une santé excellente.

Enfin deux dernières poules ont été inoculées uniquement avec du tubercule d'enfant, le 11 *novembre* 1885 et le 4 *mars* 1886 et, comme la précédente, elles vivent encore.

En résumé, nous avons inoculé la tuberculose à *quatorze* poules, deux coqs et deux pigeons; et si

deux de ces animaux ont succombé plus ou moins longtemps après l'opération, aucun d'eux n'a présenté à l'autopsie la plus légère altération tuberculeuse. Nous n'avons pas même trouvé un seul exemple de ces lésions vermineuses pseudo-tuberculeuses, et de nature à introduire dans nos expériences la plus légère cause d'erreur.

Nous avons donc bien le droit de conclure, comme nous le disions tout à l'heure que, dans les conditions d'expérimentation où nous nous sommes placés, les poules et les pigeons, inoculés par la voie péritonéale, avec du tubercule de cobaye et d'enfant, ont été réfractaires à la tuberculose.

Après une série d'inoculations négatives aux neuf premières poules et aux deux pigeons, constatant que tous ces animaux, à l'exception d'un seul, avaient été imprégnés de matière tuberculeuse empruntée au cobaye, nous nous étions demandé si, chose possible après tout, les oiseaux ne seraient pas réfractaires au tubercule de cobaye. D'autant plus que parmi les faits positifs obtenus par les auteurs, et par d'autres voies d'absorption que le péritoine, aucun n'avait été obtenu avec du tubercule emprunté à ce même animal, le cobaye (1); et cette remarque nous suggéra une hypothèse que nous soumîmes aussitôt au contrôle expérimental.

L'oiseau ne serait-il pas réfractaire au tubercule du cochon d'Inde? et si ce premier fait eût été reconnu exact, des poules, par exemple, inoculées avec du tubercule de cobaye et réfractaires, ne seraient-elles pas vaccinées contre la tuberculose de toute autre

(1) Nous nous trouvions alors dans le courant de l'année 1884.

provenance? — Mais, tout d'abord, des faits d'inoculations positives, avec du tubercule du cochon d'Inde, ont été observés depuis lors par M. Nocard; et, d'autre part, nos poules *cinq*, *quatorze*, *quinze*, n'ont pas été tuberculisées plus aisément avec du tubercule humain qu'avec le tubercule du cobaye. Nous comprenons donc sans peine, et sans parler de vaccin, pourquoi les poules *dix* et *douze* ne sont également pas devenues tuberculeuses après avoir été inoculées une première fois avec du tubercule de cobaye, puis, *deux* fois, avec du tubercule humain.

II

Il n'en est pas moins vrai que nous avions introduit dans le péritoine de ces animaux une *quantité très considérable* de bacilles ou germes tuberculeux, quelle que soit leur forme, et nous étions en droit de nous demander ce que deviennent ces germes dans cet organisme réfractaire.

Le défaut d'infection locale ou générale nous prouve que, n'y trouvant point un milieu favorable à leur évolution, ils doivent y périr tôt ou tard. Mais à quel moment perdent-ils ainsi toute leur activité, et ne jouissent-ils pas, pendant un temps plus ou moins long, d'une sorte de vie latente qu'ils manifesteraient, au contraire, dans toute sa puissance habituelle s'ils étaient, un jour ou l'autre, transplantés dans un autre organisme capable de leur fournir les éléments de vie active et de reproduction?

Il n'y avait, ce nous semble, qu'un moyen d'élucider cette importante question; c'était d'inoculer

le sang et les organes de ces poules réfractaires à l'inoculation tuberculeuse, à des animaux facilement tuberculisables, des cobayes par exemple. En pratiquant cette transplantation du bacille, un temps variable après l'inoculation, il nous paraissait possible, *a priori*, de mesurer, en quelque sorte, la durée de sa vie latente en terrain réfractaire.

C'est à l'exécution de ces expériences que nous ont servi les poules et pigeons dont nous venons de parler.

Une de nos poules, la troisième, avait été inoculée, nous l'avons vu, le 24 *février* 1883. Le 17 *mars*, de l'eau salée à 12 pour 1000 et parfaitement stérilisée, est chauffée à 38° dans une capsule de porcelaine portée d'abord à 200° tout au moins. La poule est tuée par section de la carotide, avec un bistouri porté au rouge, et son sang recueilli directement dans la capsule en quantité égale à l'eau salée. Ce mélange est agité quelques secondes et une seringue d'Arsonval, parfaitement purifiée, nous sert à l'inoculation de *huit* cobayes dont chacun reçoit une injection intra-péritonéale de *quatre* grammes du liquide non encore coagulé.

Quatre de ces animaux ont reçu, plus tard, une injection nouvelle, dans un but spécial. Des quatre derniers, qui seuls nous intéressent ici, l'un est trouvé mort le 8 *mai*, 50 jours plus tard; à l'autopsie, nous ne trouvons que quelques brides fibreuses du péritoine et, dans le foie, deux ou trois nodules blanchâtres, irréguliers, qui ne semblent pas être du tubercule; et, de fait, un cobaye dans le péritoine duquel nous les avons introduits est mort, non tuberculeux, le 26 *juin* 1884.

Un deuxième cobaye est mort le 29 *janvier* 1884, plus de *dix* mois après l'inoculation. C'était un gros mâle, paraissant très âgé, et la vieillesse n'est certainement pas étrangère à ce décès, qu'aucune lésion n'a pu justifier à l'autopsie.

Un troisième animal est mort le 20 juin 1884, *quinze* mois après l'inoculation, et tous ses viscères étaient absolument sains. Mais le quatrième fut trouvé mourant le 3 *avril*, *dix-sept* jours seulement après l'inoculation, et à l'autopsie nous avons trouvé les lésions suivantes. Le *foie* est pointillé d'un abondant semis de granulations tuberculeuses ; la *rate* est criblée de tubercules jaunes dont l'un a le volume d'un petit pois. Le grand épiploon et le mésentère sont constellés de granulations de tout volume. Enfin les ganglions bronchiques sont très volumineux et congestionnés.

Nous prenons aussitôt deux ou trois petites granulations de la rate et nous les introduisons dans le péritoine d'un deuxième terme de série qui est mort le 22 *avril* 1883. A l'autopsie, nous constatons la présence, sous la face inférieure du foie, d'une série de tubercules caséeux agglomérés et formant une masse totale du volume d'une noix. Nombreux tubercules jaunâtres de la rate et du foie; semis de granulations grises dans les poumons. Un tout petit fragment pulmonaire (1) est introduit dans le péritoine d'un *troisième* animal qui est mort le

(1) Nous avons dit ailleurs (*Annales de dermatologie*, t. IV, 2e série, p. 700) avec quelles précautions antiseptiques nous pratiquons ces inclusions intra-péritonéales, et il est inutile d'y revenir
par première intention, est la règle, et la péri-
est un accident des plus rares.

30 *avril* et, à l'autopsie, nous ne trouvons que de la congestion, avec augmentation des ganglions mésentériques et bronchiques. Quoi qu'il en soit, nous introduisons un ganglion bronchique dans le péritoine d'un quatrième cobaye, malheureusement fort jeune et qui, quoique mort le 7 *mai*, avait déjà son péritoine criblé de granulations tuberculeuses.

Nous n'avons pas poursuivi plus longtemps cette série; et cependant nous ne saurions révoquer en doute la nature véritablement tuberculeuse des lésions que nous y avons observées. En résumé, du tubercule de cobaye est inoculé à une poule. Celle-ci est sacrifiée, en pleine santé, 52 jours plus tard; et son sang, inoculé avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses à quatre cobayes, a manifestement tuberculisé l'un d'eux.

Le 21 *avril* 1883, un pigeon nous a servi à répéter l'expérience précédente. Il était inoculé depuis 56 jours, avons-nous dit, lorsqu'il fut sacrifié par hémorrhagie, et son sang additionné d'eau salée à 12 pour 1000 fut rapidement injecté dans le péritoine de *six* cobayes à la dose constante d'*un* gramme du mélange par animal. Trois de ces animaux, qui seuls nous intéressent ici, ont survécu de *six* à *seize* mois à l'inoculation et sont morts, sans lésion apparente à l'autopsie, l'un le 6 *octobre* 1883, l'autre le 13 *juin* 1884, le dernier le 3 *décembre* 1884.

La conclusion serait, ce semble, qu'après 56 jours de séjour dans l'organisme réfractaire du pigeon, les bacilles tuberculeux paraissent avoir perdu toutes leurs propriétés d'infection. Mais l'expérience suivante nous prouve qu'il ne fallait pas se hâter de généraliser les résultats de ce premier fait.

Le 24 *février* 1883, nous avions inoculé un deuxième pigeon qui n'a été sacrifié que le 18 *juin*, *quatre* mois plus tard. A cette date, et toujours avec les mêmes précautions antiseptiques, nous avons inoculé *six* cobayes avec un mélange de sang et d'eau salée. Deux de ces animaux sont morts, l'un le 4 *mai*, l'autre le 8 *juillet* 1884. Deux autres sont morts en notre absence et nous ne pouvons en tenir compte. Des deux derniers, l'un est mort le 23 *juillet* 1884 et nous n'avons fait l'autopsie que 4 jours plus tard, après macération dans l'alcool; les poumons étaient parsemés de nodules ressemblant à du tubercule. Malheureusement il était trop tard pour ouvrir une série, et comme nous n'avons pas recherché les bacilles, nous ne pouvons affirmer la nature de cette lésion.

L'autre est mort le 13 *janvier* 1884, sept mois après l'inoculation, et à l'autopsie, nous avons trouvé un type véritable de cette lésion qui, chez l'enfant, est appelée carreau abdominal. En effet les ganglions mésentériques forment d'énormes tumeurs dures, lardacées, criant sous le scalpel, jaunâtres à leur centre. Trois de ces tumeurs ont le volume, colossal pour un cobaye, de petits marrons d'Inde; quelques tubercules jaunes dans le foie.

La tuberculose nous paraît ici plus probable encore que dans le cas précédent; mais nous n'avons pu ouvrir une série, et la recherche des bacilles, pratiquée longtemps après, n'a donné que des résultats douteux.

Nous conclurons donc de cette expérience qu'après quatre mois de vie latente dans l'organisme réfractaire d'un pigeon, quelques microbes tuberculeux peuvent, peut-être, conserver encore leurs propriétés virulentes.

Le 17 *mai* 1883, avec le sang de la poule 5, opérée également le 24 *février*, nous avons inoculé deux cobayes dont l'un est mort le 14 *octobre* 1884, soit *vingt et un* mois plus tard, de vieillesse probable, sans lésions à l'autopsie; et l'autre avait succombé longtemps auparavant, 15 jours seulement après l'inoculation, avec des lésions de péritonite non spécifique.

Le sang de cette poule ne renfermait donc probablement plus de microbes tuberculeux vivants, *cent deux* jours après son inoculation.

Le 20 *juin* 1883, la poule 2, inoculée le 23 *août* 1881, c'est-à-dire depuis *vingt-deux* mois, est sacrifiée par hémorrhagie et son sang est rapidement injecté, après addition d'eau salée, dans le péritoine de *sept* cobayes qui sont morts, le *premier* le 9 *juillet*, le *deuxième* le 15 *juillet*, le *troisième* le 8 *septembre*, le *quatrième* le 11 *octobre*, le *cinquième* le 4 *novembre* 1884; le *sixième* et le *septième* ont été tués, resplendissants de santé, le 18 *février* 1885. Il est donc bien certain qu'après un si long séjour dans les organes de cette poule, tous les microbes tuberculeux avaient été détruits. Cette expérience est d'ailleurs des plus intéressantes, car elle a toute la valeur d'une expérience de contrôle, et elle nous prouve que dans nos cages du laboratoire les animaux non inoculés véritablement avec de la matière tuberculeuse, y étaient à l'abri de l'infection accidentelle (1). Nos inoculations positives ont, de ce fait, une valeur d'autant plus certaine.

Le 5 *décembre* 1883, le sang de la poule 7, inoculée

(1) Toutes nos expériences ont été exécutées du vivant de notre regretté maître, le professeur Parrot, au laboratoire de clinique de l'hospice des Enfants Assistés.

depuis *six* mois, est reçu dans une capsule de *platine* (1) mélangé à l'eau distillée ; injection rapide de *un* gramme, dans le péritoine de six cobayes.

Dès le 20 *décembre* un de ces animaux est trouvé mort et, à l'autopsie, nous constatons des lésions de tuberculose tout au moins probable. En effet, les ganglions mésentériques sont très volumineux et lardacés ; les ganglions bronchiques présentent une altération à peu près analogue ; enfin le foie est pointillé de granulations jaunes. Un ganglion mésentérique a été aussitôt introduit dans le péritoine d'un autre cobaye que nous avons tué le 6 *janvier* 1885, *treize* mois plus tard, alors qu'il jouissait d'une santé parfaite, et que nous avons trouvé indemne de toute lésion. A-t-il été individuellement réfractaire, ou la lésion du précédent n'était-elle pas tuberculeuse ? — Nous n'en savons rien ; mais les faits suivants nous font pencher vers la première hypothèse.

Le 5 *janvier* 1884 nous trouvons un deuxième animal mourant ; à l'autopsie, immédiatement après la mort, nous notons les lésions suivantes : la rate est criblée de tubercules jaunes ; le foie est partout émaillé de granulations jaunâtres ; les ganglions mésentériques sont très volumineux, et deux d'entre eux ont subi une dégénérescence caséeuse totale. Les ganglions bronchiques sont volumineux, lardacés ; enfin le péritoine est criblé de granulations de tous volumes.

Nous introduisons, séance tenante, un fragment

(1) Dans toutes nos expériences ultérieures nous avons fait usage de cette capsule de platine que nous chauffions au rouge blanc avant de nous en servir; l'eau salée, nous l'avons dit, était bouillie dans cette même capsule, et tous les autres instruments portés au rouge sombre.

de rate dans le péritoine d'un deuxième cobaye qui est trouvé mort le 12 au matin. Il a arraché les fils de suture, déchiré la plaie et dévidé l'intestin qui est perforé. La série était donc impossible; mais nous ne croyons pas que la *pseudo-tuberculose* puisse donner des lésions semblables à celles que nous venons de décrire chez le précédent animal, et nous ne doutons pas de leur nature véritablement tuberculeuse.

Le 9 *janvier,* un troisième cobaye meurt dans la nuit et nous trouvons, le matin, à l'autopsie, le grand épiploon criblé de granulations grises, quelques-unes déjà jaunâtres. La rate est semée de granulations opalines, et on en retrouve, çà et là, à la surface du foie. Les ganglions mésentériques sont volumineux, caséeux à leur centre; enfin, il est facile de distinguer, à la surface des poumons, une série de granulations grises d'une finesse extrême.

Un fragment de ganglion mésentérique nous sert à l'inoculation d'un nouveau cobaye qui est mourant le 5 *février*.

A l'autopsie, immédiatement après la mort, nous trouvons le grand épiploon semé de gros tubercules, les uns durs et nacrés, les autres caséeux. Un nodule de matière caséeuse occupe la paroi abdominale, au niveau du point de la suture et communique avec la vésicule séminale droite qu'il remplit en partie. Dans le foie nous trouvons une cinquantaine de tubercules en voie de ramollissement; enfin les poumons sont criblés de granulations miliaires grises, évidemment très jeunes.

Les lésions observées chez ces deux premiers animaux étaient bien assez démonstratives pour qu'il fût inutile de pousser plus loin la série.

Le 13 *janvier* 1884 est mort un *quatrième* cobaye, dans le foie duquel nous avons trouvé un certain nombre de tubercules caséeux. Les ganglions mésentériques étaient volumineux, pâles, lardacés ; mais il y avait surtout de la péritonite chronique, et des brides serrées englobaient les anses intestinales. Un *deuxième* animal, dans le péritoine duquel nous avions introduit un petit fragment du grand épiploon, est mort huit jours tard ; son grand épiploon englobait le fragment inoculé encore très distinct et était constellé, tout autour, d'une multitude de granulations grises dont les centrales prenaient la teinte jaunâtre de la caséification. Ainsi que nous l'avons dit ailleurs, c'est là le début de la tuberculose expérimentale toutes les fois qu'elle est consécutive à l'introduction d'un fragment tuberculeux dans le péritoine. Toutefois, comme nous n'avons point continué cette série, ni cherché les bacilles, nous ne rangerons point ce cas parmi nos faits positifs.

Le 12 *janvier* 1884 est mort le cinquième animal, sans tuberculose appréciable.

Enfin le sixième et dernier est mort, non tuberculeux, le 9 *mars* de la même année.

En résumé, le sang d'une poule tuée six mois après une inoculation négative quant à ses résultats, a tuberculisé *trois* cobayes sur *six* inoculés.

Le 18 *janvier* 1884, le sang de la poule inoculée du 4 *juin* 1883, c'est-à-dire depuis *sept* mois et demi, est, comme toujours, additionné d'eau distillée et injecté dans le péritoine de *quatre* cobayes. Immédiatement après, nous ouvrons la boîte cranienne, nous enlevons l'*encéphale* que nous délayons dans de l'eau salée à 6 pour 1000, et nous injectons deux

grammes de cette pulpe dans le péritoine de trois cobayes. Enfin le *foie* est enlevé avec soin et deux fragments, du volume d'un haricot, sont introduits dans le péritoine de deux derniers cobayes.

Des *quatre* animaux inoculés avec le sang, l'un est mort le 27 *février* suivant ; un autre le 24 *avril*, un troisième le 24 *juin* et, chez tous trois, l'autopsie a été absolument négative.

Le quatrième a succombé le 25 *janvier*, sept jours seulement après l'inoculation. Son foie, sa rate étaient infiltrés de belles granulations opalines ; les ganglions mésentériques, très volumineux, étaient pointillés de masses tuberculeuses jaunes.

Nous introduisons aussitôt un petit ganglion mésentérique dans l'abdomen d'un autre animal qui est mort le 9 *février* suivant, avec des lésions tuberculeuses bien plus accentuées ; en effet, tout le péritoine pariétal était criblé de tubercules, les uns gris, d'autres déjà caséeux ; le péritoine qui recouvre la face inférieure du diaphragme en était également constellé ; semis de granulations jaunes dans le foie ; rate criblée de gros tubercules ; enfin *granulie très confluente* des poumons. Impossible de trouver des lésions plus concluantes, et la série s'arrête là.

Les *trois* cobayes inoculés avec la pulpe cérébrale nous ont donné les résultats suivants : deux sont morts les 24 et 26 *juin* et l'autopsie a été négative ; mais à l'autopsie du troisième, qui a vécu jusqu'au 19 *octobre* 1884, nous avons trouvé une belle tuberculose *surtout péritonéale* (1). Le foie et la rate étaient

(1) Nous signalons ici, une fois pour toutes, cette prédominance des lésions abdominales sur les lésions thoraciques, qui font même assez souvent défaut ; d'autre part, nous n'avons jamais

criblés de tubercules jaunes; le ganglion situé au-dessus de la rate est dur, lardacé à la coupe; les ganglions bronchiques présentent le même aspect; trois petits tubercules jaunâtres dans les poumons. Un ganglion bronchique est aussitôt introduit dans le péritoine d'un deuxième cobaye, qui est mort le 16 *novembre* suivant. Son foie était parsemé de granulations jaunâtres; les ganglions mésentériques et bronchiques ont subi la dégénérescence caséeuse; enfin, belle granulie confluente dans les deux poumons. Cette autopsie, plus démonstrative encore que la précédente, clôt la série. Les deux inoculations pratiquées avec le foie ne nous ont donné qu'un résultat négatif.

En résumé, le sang d'une poule inoculée depuis sept mois et demi et *âgée*, a tuberculisé un cobaye sur

observé de lésions intestinales; il y là de bien puissants arguments contre ceux qui admettraient des inoculations accidentelles par le poumon ou l'intestin. C'est par le péritoine que nous inoculons nos animaux, et c'est par le péritoine que débute l'infection. Voici même la marche successivement envahissante suivie, presque toujours, par les germes infectieux. A peine le fragment inoculé a-t-il été englobé dans le grand épiploon, que celui-ci se congestionne en quelques heures; ses vaisseaux se dilatent, il s'en forme de nouveaux, et la membrane se constelle de granulations miliaires groupées ou échelonnées sur le trajet de ses vaisseaux. Puis bientôt elle perd sa transparence, devient opaline, s'épaissit, se rétracte et les granulations, par leur confluence et leur augmentation de volume, tendent à transformer successivement le grand épiploon en une sorte de boudin bosselé, *en sac de noix*, ainsi que nous l'avons souvent désigné dans nos descriptions, adhérant à la grande courbure de l'estomac et presque toujours aussi aux parties voisines, rate, foie, parois abdominales, etc. Mais pendant ce temps la tuberculose a envahi la *rate* d'abord, le *foie* ensuite; et les ganglions mésentériques et prévertébraux sont à cette époque presque toujours tuberculeux. A ce moment aussi, on trouve, très souvent, dans l'hypochondre *gauche*, immédiatement au-des-

quatre ; et son encéphale nous a donné une tuberculose véritablement typique ; au total *deux* tuberculeux sur *neuf* inoculés.

Le 10 *septembre* 1884, nous sacrifions, toujours par hémorrhagie, la poule *huit*, âgée d'au moins sept ans et demi, conservée au laboratoire depuis quatre ans et qui, nous l'avons vu, avait reçu, en trois inoculations différentes, 4 *grammes* 50 du magma liquide extrait, à la presse, des organes tuberculeux de cobayes. Nous injectons immédiatement *deux* grammes de ce sang *pur*, sans eau salée, dans le péritoine de *quatre* de ces animaux. Mais cette dose énorme en a tué trois en l'espace de quelques jours. Le seul survivant n'est mort que le 14 *octobre*, certainement tuberculeux, car son foie est criblé d'énormes tubercules jaunâtres, sa rate en est partout infiltrée, et le grand

sous du diaphragme et au-dessus de la capsule surrénale correspondante, un ganglion très tuberculeux, caséeux, du volume d'une petite lentille. L'envahissement de ce ganglion, sous-diaphragmatique gauche (car il faut lui donner un nom) précède immédiatement celui de la cavité thoracique par l'infection : là les parties tout d'abord atteintes, et qui nous démontrent la propagation des germes infectieux par les voies lymphatiques, ce sont *un* ou *deux* ganglions situés en haut et en avant du thorax, de chaque côté de la fourchette sternale. Les ganglions bronchiques sont infectés ensuite et, en dernier lieu, apparaît la granulie pulmonaire. — Voilà la marche ordinaire de l'infection, telle qu'on l'observe lorsqu'on introduit des tissus tuberculeux dans le péritoine du cobaye; nous l'avons toujours constatée dans les expériences que nous rapportons ici.

Quant à l'infection accidentelle, par le fait même de nos instruments ou de nos procédés d'inoculation, nous ne pouvons admettre cette autre objection en présence de tous nos soins antiseptiques et des centaines d'inoculations qui sont restées *négatives* pendant des *mois* et même des *années*, toutes les fois que nous avons fait usage de tissus ou liquides qui ne devaient réellement pas être tuberculeux.

épiploon a déjà subi cette transformation en *boudin* de matière lardacée si caractéristique de la tuberculose, ainsi que nous nous en sommes maintes fois assuré. Deux ganglions bronchiques, en partie caséeux, sont introduits dans le péritoine d'un deuxième animal qui est mort le 16 *novembre*, avec une rate *énorme* et tuberculeuse, un foie criblé de tubercules caséeux, un beau semis de granulations grises confluentes dans les deux poumons, un grand épiploon complètement transformé en boudin caséo-lardacé. Ces lésions sont, on le voit, aussi caractéristiques que possible.

Le 19 *septembre* 1884, un de nos deux coqs inoculé *trois* fois, mais très bien portant et d'une taille remarquable, est sacrifié, et nous injectons de *quatre* à *six* seringues de Pravaz de son sang *pur* et encore liquide dans le péritoine de *quatre* cobayes (*quatre* seringues aux deux premiers, *six* seringues aux deux autres). Cette dose massive a eu des effets désastreux sur trois d'entre eux, qui sont morts dans les 48 heures. Le seul survivant (injection de *six* seringues) a vécu jusqu'au 6 *octobre* et l'autopsie était, en apparence, peu instructive, car nous ne trouvions qu'un gros kyste du grand épiploon, à paroi très épaisse, fibreuse, à contenu caséeux. Mais une *série* nous y a révélé le microbe tuberculeux; en effet, ayant délayé une certaine quantité de ce magma caséeux dans de l'eau distillée et salée, nous avons injecté quelques gouttes du liquide dans le péritoine d'un cobaye qui est mort, le 26 *novembre* suivant, avec une rate criblée de tubercules caséeux, et un foie ainsi que des poumons infiltrés d'un abondant semis de granulations grises. Un petit fragment de rate a été alors introduit dans le péritoine d'un troisième animal, qui a succombé le 4 janvier, à des

lésions plus graves encore ; car sa rate était *énorme* et infiltrée de gros tubercules caséeux, le foie criblé de tubercules jaunâtres, le grand épiploon transformé en un gros boudin caséo-lardacé, et les poumons émaillés de granulations grises très fines. Comme intermédiaire, en quelque sorte obligé, entre les lésions intra-abdominales et intra-thoraciques, les ganglions bronchiques sont volumineux, lardacés, criant sous le scalpel. Un petit fragment du grand épiploon est alors introduit dans le péritoine d'un *quatrième* terme de série, qui est mort le 24 *janvier*, avec une rate volumineuse et criblée de tubercules caséeux, un péritoine viscéral et pariétal émaillé partout de belles granulations grises semblables à de fines perles, un foie rempli de tubercules jaunes de tous volumes, des ganglions mésentériques très volumineux et caséeux, des ganglions bronchiques en dégénérescence à peu près semblables ; enfin de très fines granulations transparentes, invisibles à première vue, infiltrent déjà les poumons.

Voilà certes une série suffisamment démonstrative pour qu'il fût inutile de la pousser plus avant.

Voici un dernier fait dont l'intérêt nous a paru considérable. La poule *treize*, inoculée le 17 juin 1884, mourut, nous l'avons dit, le 4 *août* suivant et l'autopsie fut négative ; mais voici ce que devinrent les *deux* cobayes inoculés avec le sang pris dans son cœur. L'un mourut quelques jours plus tard, de septicémie peut-être, car la chaleur était très forte et la poule morte depuis 12 à 15 heures au moins quand nous prîmes de son sang ; mais l'autre vécut jusqu'au 25 *septembre* et, à son autopsie, nous nous sommes trouvés en présence d'un des plus beaux

cas de tuberculose expérimentale qu'il nous ait été donné d'observer : rate *énorme*, semée de grosses masses tuberculeuses en nappes, foie criblé de tubercules jaunes, grand épiploon transformé en gros nodules caséo-lardacés qui nous lui font souvent donner, dans nos notes, l'épithète d'*épiploon en sac de noix;* poumons criblés de grosses granulations grises. Ces lésions étaient telles, en un mot, qu'elles nous dispensaient d'ouvrir une série, car nous croyons bien impossible de trouver jamais des lésions semblables de *pseudo*-tuberculose.

Il nous reste à signaler, en terminant, une expérience de contrôle dont la valeur négative n'est pas à dédaigner.

Le 26 *janvier* 1884 nous tuons, par hémorrhagie, une poule vierge de toute inoculation et, toujours avec la même technique opératoire, nous injectons son sang dans le péritoine de *trois* cobayes; sa pulpe cérébrale nous sert ensuite à l'inoculation de *deux* autres de ces animaux. Or, à l'exclusion de l'un d'entre eux; très jeune, qui est mort quelques jours plus tard, ils ont tous vécu de quatre mois à un an et, cela va sans dire, toutes les autopsies ont été absolument négatives.

III

Si nous jetons un regard d'ensemble sur les faits expérimentaux que nous venons d'exposer, nous voyons, au total, que 41 cobayes ont été inoculés avec le sang de sept poules, d'un coq et deux pigeons tuberculisés, mais non tuberculeux; et, en outre, l'encéphale et le foie de l'une de ces poules ont servi

à inoculer cinq autres cobayes. Sur ces *quarante-six inoculations* il en est au moins *dix* de *positives*, en ne tenant pas compte de deux *douteuses*. C'est une proportion de près d'un *quart*, et qui serait d'un *tiers* si nous éliminions les animaux qui, morts très rapidement de péritonite traumatique ou infectieuse, pourraient très justement être défalqués de la statistique.

Une autre remarque, non moins intéressante, doit être faite encore : c'est l'absence de rapport constant et nécessaire entre la durée du séjour des microbes tuberculeux en terrain réfractaire, et le *nombre* des cobayes devenus tuberculeux après transplantation de ces microbes dans leur organisme. En effet, le sang du pigeon *deux*, par exemple, tué après quatre mois, paraît avoir été plus actif, plus virulent, que celui du pigeon *un*, sacrifié le *cinquante-sixième* jour; et le sang des poules *sept*, *six*, *huit*, inoculées depuis *six*, *sept* et *huit* mois, a été certainement plus infectieux que celui de la poule *cinq*, tuée le *cent deuxième* jour après l'inoculation tuberculeuse.

Cette contradiction apparente dans les résultats n'a rien qui puisse nous surprendre, car dans la lutte d'un organisme vivant contre des germes morbides également doués de vie, les conséquences ultimes sont souvent contraires à nos prévisions. Il est d'ailleurs intéressant de constater que les poules dont le sang renfermait encore des germes tuberculeux (bacilles ou spores, nous n'en savons rien et nous n'avons même pas essayé de l'apprendre) longtemps après l'inoculation, étaient ou adultes ou très âgées, comme la poule *huit*, par exemple, qui avait, nous l'avons dit et nous en sommes absolument certain, au moins sept ans et demi. Dans leurs organes, où les échanges

nutritifs étaient moins actifs que chez des animaux jeunes, en voie de développement, les causes de destruction des agents morbides étaient, peut-être, moindres (?); il faut d'ailleurs tenir grand compte de la *quantité* de matière tuberculeuse introduite dans le sang de ces poules, quantité *toujours considérable* dans nos expériences.

Quoi qu'il en soit, la conclusion générale de ces faits est que *les germes ou microbes tuberculeux peuvent séjourner dans l'organisme de certains animaux réfractaires plusieurs semaines ou plusieurs mois et y conserver, dans une sorte de vie latente, leurs propriétés infectieuses qui ne se manifesteront que plus tard, après transplantation dans un milieu favorable à leur pullulation.*

Ce fait nous semble de nature à jeter une vive lumière sur certains problèmes encore fort obscurs de la pathologie humaine, surtout au point de vue de l'infection tuberculeuse, qui seule nous intéresse ici.

Nous croyons avoir démontré, en collaboration avec notre savant maître et ami, M. Landouzy (1), que la mère ou le père peuvent transmettre *directement* les microbes tuberculeux au produit de la conception et, à la naissance, l'organisme de ce nouveau-né qui, pendant *plusieurs mois* ou même *plusieurs années,* ne fera pas la plus petite lésion tuberculeuse, renferme cependant des germes tuberculeux démontrables par leur transplantation pure et simple en un terrain favorable.

(1) Landouzy et Hip. Martin, *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose* (*Revue de méd.*, 1883, p. 1014) et *Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire de l'hérédo-tuberculose; inoculation de sperme de cobayes tuberculisés* (1er fascicule de cette publication).

Que deviennent ces microbes pendant cette longue période de rénovation organique si rapide? — Est-il admissible, nous a-t-on objecté, qu'une tuberculose de la fin de la première enfance et, à plus forte raison, plus tardive, soit consécutive à une inoculation directe, en nature, opérée pendant la vie intra-utérine ou au moment même de la conception? — Cette objection n'était certes point à dédaigner et nous ne pouvions en méconnaître toute la valeur.

Mais les faits que nous venons de rapporter permettent, ce nous semble, de ne point la considérer comme étant sans réplique. Quatre mois dans la vie d'un pigeon, sept mois et demi pour une poule, ce sont là de bien longues périodes, et il faudrait compter par années le temps de l'existence qui leur correspond chez l'homme.

D'ailleurs les bacilles tuberculeux ont été trouvés directement chez le fœtus de veau par le professeur Johne, de Dresde (1), en attendant qu'ils soient vus, un jour ou l'autre, chez le fœtus humain; et, d'autre part, la tuberculose de la première enfance est bien plus fréquente qu'on ne le croyait, ainsi que viennent de le montrer MM. Landouzy et Queyrat (2), à ce point, dit M. Landouzy, que toute broncho-pneumonie qui ne fait pas sa preuve (corps étranger des voies aériennes, rougeole, diphthérie, coqueluche, etc.) est *monnaie* de tuberculose.

S'agit-il, dans tous ces cas, de tuberculose congénitale? — Évidemment non; et beaucoup d'auteurs n'y verront presque toujours qu'une infection posté-

(1) JOHNE, *Wiener medizinische Blaetter*, avril 1885.

(2) QUEYRAT, *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*, thèse de Paris, 1886.

rieure à la naissance, tout comme elle se produit si souvent chez l'adolescent ou chez l'adulte. Nous concédons, si l'on veut, que c'est là le cas le plus fréquent; mais il n'en est pas moins vrai, ce nous semble, que nos recherches antérieures, avec M. Landouzy, prouvaient déjà que le bacille tuberculeux, révélé par ses propriétés morbides chez l'animal inoculé, peut exister dans l'organisme du fœtus et de l'enfant qui vient de naître sans s'y manifester par des lésions actuelles, et les faits que nous publions aujourd'hui tendront à faire admettre que ce sont ces mêmes bacilles *congénitaux* qui, après une période latente variable, peuvent déterminer l'éclosion d'une infection hérédo-tuberculeuse.

Disons enfin, en terminant, que nous ne nous dissimulons pas combien les résultats que nous publions ici paraîtront étranges et même inadmissibles au plus grand nombre. Faire de la tuberculose avec du *sang* d'animaux *non tuberculeux*, et cela plusieurs semaines ou même plusieurs mois après l'inoculation infectieuse, voilà certes de quoi surprendre les auteurs qui n'ont jamais trouvé de germes dans le sang des animaux *tuberculeux*; et on va nous objecter immédiatement qu'il s'agit, dans nos observations, d'inoculations accidentelles.

Répétons une fois encore que nous avons pris les précautions les plus minutieuses en vue d'éviter toutes causes d'erreur, d'ailleurs possibles après tout dans un laboratoire où des animaux tuberculeux sont dans le voisinage plus ou moins immédiat de ceux qui doivent, de par l'expérimentation, rester à l'abri de cette infection.

Malgré tout, et en présence des centaines de cobayes

que nous avons vus vivre des mois et des années dans nos cages, sans y contracter ni tuberculose accidentelle, ni pseudo-tuberculose parasitaire, nous n'hésitons pas, jusqu'à preuve certaine du contraire, à admettre la réalité des faits tels que nous venons de les interpréter dans ce travail, convaincus qu'ils seront, un jour ou l'autre, confirmés non point par la recherche directe du bacille dans le sang, méthode incertaine et le plus souvent illusoire en pareille circonstance, mais soit par l'inoculation *de grandes quantités* du liquide incriminé à des animaux tuberculisables par nos procédés usuels d'expérimentation, soit par la culture de ce même liquide dans un milieu favorable (1).

(1) Ainsi qu'on a pu en juger à la lecture de ce mémoire, les inoculations expérimentales qui en sont la base ont été faites, pour la plupart, il y a trois et quatre ans; et le mémoire lui-même est écrit depuis plus de deux ans : s'il n'a point paru jusqu'à ce jour, c'est par suite de circonstances sur lesquelles il est inutile d'insister ici.

Depuis cette époque, la tuberculose des oiseaux, et des gallinacés en particulier, a été beaucoup étudiée. Il est incontestable, aujourd'hui, que la poule s'inocule la tuberculose, par les voies digestives, avec une facilité extrême, plus facilement peut-être que le lapin, le cobaye et l'homme lui-même. Quant aux inoculations *positives* par la *voie péritonéale*, nous les obtenons maintenant à volonté, après d'autres expérimentateurs, mais à la condition d'inoculer des liquides de culture renfermant des milliers de milliers de bacilles; et même encore les lésions ne sont jamais si graves, si généralisées que celles qui sont la conséquence de l'absorption gastro-intestinale des germes infectieux.

Mais tous ces faits importent peu au but que nous nous sommes proposé en écrivant ce travail. Il suffit que les poules et les pigeons inoculés par nous, n'aient point été reconnus tuberculeux à l'autopsie, pour que nos conclusions conservent encore aujourd'hui toute la valeur que nous leur avons attribuée, il y a plusieurs années, à l'époque où nous les avons déduites de nos expériences.

NOTE SUR QUELQUES PREMIERS ESSAIS

DE

VACCINATION ANTI-TUBERCULEUSE

PAR

M. HIPPOLYTE MARTIN

MÉDECIN DES HOPITAUX

I

Afin que le titre même de ce travail ne fasse point naître des espérances qui ne se sont pas encore réalisées, disons tout d'abord que nos premières tentatives de vaccination anti-tuberculeuse ne nous ont donné, jusqu'à présent, que des résultats négatifs. Certes il eût fallu le concours de circonstances bien favorables pour arriver à résoudre si rapidement un problème si difficile, au moment où le principe même de la vaccination anti-tuberculeuse est encore si fortement controversé.

Un grand nombre d'auteurs, et des plus autorisés, considérant, en effet, que la tuberculose procède souvent, chez un même individu, par poussées successives, quelquefois fort éloignées les unes des autres et sans qu'une poussée antérieure préserve, en quoi que ce soit, d'une poussée ultérieure dont elle semble, tout au contraire, favoriser l'éclosion, en

ont conclu que l'on ne peut espérer trouver, à proprement parler, un vaccin mettant à l'abri de l'infection tuberculeuse; et les faits connus ne donnent malheureusement que trop de vraisemblance à cette opinion.

Cependant quelques-uns, plus confiants, ne désespèrent pas encore de trouver la solution possible du problème. En s'appuyant sur de pures données cliniques, M. Marfan (1) a soutenu tout récemment qu'une tuberculose locale dûment guérie est un obstacle à une tuberculisation ultérieure; et, d'autre part, on a fait déjà quelques tentatives expérimentales d'atténuation vaccinale du tubercule.

Le 21 *novembre* 1883, le Dr Falk communiquait à la Société de médecine de Berlin (2) une note relative à la vaccination anti-tuberculeuse et dans laquelle il dit s'être posé la question suivante : La tuberculose produite par inoculation a-t-elle, ou non, de la tendance à récidiver? On connaît, dit-il, trois méthodes suivant lesquelles on peut affaiblir les effets d'un virus dont on veut se servir comme vaccin : 1° Ne se servir que de très petites quantités de virus originel, procédé impossible à appliquer dans les expériences avec la matière tuberculeuse, parce que l'on n'obtiendrait aucun effet; 2° faire agir pendant quelque temps, sur le virus, une température élevée, pas trop haute, pour ne pas tuer les micro-organismes qui constituent la nature spécifique du virus, mais assez forte néanmoins pour diminuer, pour ainsi dire,

(1) Marfan, *De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phthisie pulmonaire* (*Archives de méd.*, avril, mai 1886).

(2) Falk, *Semaine médicale*, 26 novembre 1883.

leur énergie vitale. Or, ajoute-t-il, le bacille de Koch est tué à 100 *degrés* et se développe à une température de 32 à 40 *degrés;* d'où difficulté de trouver la température qui l'atténuerait sans le tuer; de sorte que Falk a renoncé à cette méthode. Reste la troisième, dans laquelle on ajoute au virus des agents chimiques désinfectants; mais on doit employer des solutions si concentrées que pratiquement la chose est impossible.

Falk a été ainsi conduit à l'essai d'une quatrième méthode, qui est la putréfaction.

Il a pris de petites parties de tissus tuberculeux en putréfaction et les a introduites dans le péritoine des cobayes. Il va sans dire qu'un certain nombre de ces animaux sont morts rapidement de septicémie; mais les survivants ont vu se former une tuberculose locale, qui a guéri. Après quoi Falk leur a inoculé du tubercule frais. Or, loin d'être devenus réfractaires, dit-il, ces animaux étaient encore plus sensibles à l'action du virus, « la disposition pour la tuberculose avait donc augmenté à la suite de la première vaccination ».

Telles sont les expériences peu encourageantes de Falk. Nous ne sachons pas que, malgré ces premiers insuccès, il ait cherché, depuis lors, à aborder le problème par des voies différentes. Dans tous les cas, il nous paraît avoir condamné, sans raisons suffisamment démonstratives, *deux* des autres méthodes générales d'expérimentation mises jusqu'à présent en usage pour l'atténuation du virus.

Pour ce qui est d'abord de la troisième, celle qui consiste à ajouter au virus des agents chimiques

désinfectants, nous avons montré ailleurs (1) que si certains agents n'agissent évidemment qu'à dose par trop massive pour songer à les employer chez l'homme, d'autres, au contraire, ont une action beaucoup plus grande. L'acide fluorhydrique, par exemple, agit à doses infimes, utilisables en thérapeutique et paraît avoir déjà donné quelques bons résultats dans les mains de notre savant maître le Dr Dujardin-Beaumetz et de quelques autres cliniciens. Il n'est donc point défendu d'espérer que des agents plus énergiques encore, donnés à doses infinitésimales à l'animal ou à l'homme, ne puissent donner un jour de véritables succès thérapeutiques équivalant à une vaccination véritable de l'organisme contaminé.

Passons à la deuxième méthode, celle de l'atténuation par une chaleur supérieure à la température de culture, mais inférieure à celle qui tue les bacilles. L'application purement expérimentale en est plus facile que ne semble le dire Falk; et à l'époque même où il exécutait ses tentatives vaccinales avec du tubercule putréfié, nous nous efforcions d'arriver au même but au moyen de températures diverses plus ou moins longtemps prolongées.

Le professeur Chauveau (de Lyon) venait de démontrer, dans une série de communications (2), qu'à

(1) H. Martin, *Sur la transformation du tubercule vrai ou infectieux en corps étranger inerte sous l'influence de hautes températures et de réactifs divers* (*Revue de méd.*, novembre 1882, p. 905) et *Recherches expérimentales ayant pour but de transformer le tubercule vrai ou infectieux en corps étranger inerte sous l'influence de réactifs divers* (*Revue de méd.*, octobre 1883, p. 809).

(2) Chauveau, *De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur* (*Acad. des sciences*, 26 février 1883, vol. XCVI, p. 553); — *De la faculté prolifique des agents virulents atté-*

une température de 47 à 48 degrés plus ou moins longtemps prolongée, les spores charbonneuses perdent une partie de leurs propriétés infectieuses et ne sont plus mortelles, le plus souvent tout au moins, pour les animaux inoculés qui résistent ensuite à des cultures de virulence totale. Ils sont, en un mot, vaccinés par la première inoculation.

C'est cette méthode que nous voulûmes appliquer au bacille tuberculeux, et voici les expériences que nous avons exécutées à cette époque.

Le 28 *août* 1883, nous sacrifions un cobaye, *quinzième* terme de série tuberculeuse, à l'autopsie duquel nous constatons une fort belle tuberculose généralisée. Les organes sont écrasés à la presse, et le liquide sanguinolent qui s'en écoule est réparti en cinq ballons Pasteur qui sont placés dans une étuve d'Arsonval réglée à la température de 51°,5.

Après *une* heure de chauffage à cette température, nous retirons un ballon et nous inoculons 40 gouttes de liquide à chacun des animaux d'une première série de trois cobayes.

Après *deux* heures, inoculation de 40 gouttes d'un deuxième ballon à une deuxième série de trois cobayes.

Après *trois* heures, inoculation de 40 gouttes d'un troisième ballon à une troisième série de trois cobayes.

nués par la chaleur et de la transmission par génération de l'influence atténuante d'un premier chauffage (*Acad. des sciences*, 5 mars 1883, p. 612); — *Du rôle respectif de l'oxygène et de la chaleur dans l'atténuation du virus charbonneux par la méthode de M. Pasteur. Théorie générale de l'atténuation par l'application de ces deux agents aux microbes aérobies* (*Académie des sciences*, 21 mai 1883, p. 1471).

Après *quatre* heures, inoculation de 40 gouttes d'un quatrième ballon à une quatrième série de trois cobayes.

Enfin après *cinq* heures, inoculation de 40 gouttes du dernier ballon dans le péritoine de chacun des trois cobayes d'une dernière série.

Le sort des animaux de ces cinq séries a été bien différent. Les *trois* cobayes de la première série sont tous morts le 30 *août, quarante-huit* heures après l'inoculation, et l'autopsie nous a montré des lésions de péritonite grave, à peu près identiques dans les trois cas. Cinq jours après, un des animaux de la quatrième série (liquide resté quatre heures à l'étuve) est trouvé mort, de péritonite également, et le lendemain, à l'autopsie d'un animal de la troisième série, mort dans la nuit, nous constatons, fait assez curieux, une double pleurésie, avec épanchement abondant, sans péritonite appréciable. Nous trouvons, le même jour, les lésions de la péritonite subaiguë sur un des cobayes de la cinquième série, mort en même temps. Le 8 *septembre*, onze jours après l'inoculation, décès d'un animal de la deuxième série, dans le péritoine duquel nous ne trouvons que quelques brides fibreuses.

Là s'arrêtent les décès, dus évidemment à l'énorme quantité de liquide inoculé ; qu'allaient devenir les survivants, ceux qui n'avaient plus à redouter la péritonite aiguë infectieuse ; seraient-ils vaccinés contre une tuberculose ultérieure ?

Pour nous en assurer, le 7 *novembre*, soixante-dix jours après la première inoculation, et à l'autopsie d'un cobaye atteint d'une tuberculose des plus graves, nous prenons le liquide extrait, à la

presse, . des organes et nous en injectons vingt gouttes dans le péritoine d'un des animaux survivants dans chacune des quatre dernières séries. Mais sept jours après, le 14 *novembre,* survenait un décès qui nous enlevait toute illusion sur le sort ultérieur de nos animaux supposés vaccinés : c'est celui d'un animal *non réinoculé* de la *cinquième* série, à l'autopsie duquel nous constations, selon les expressions mêmes de nos registres « une des plus belles tuberculoses expérimentales qu'il nous ait été donné d'observer ».

Bientôt après, le 8 *décembre*, décès d'un animal, *non réinoculé* de la troisième série, à l'autopsie duquel la tuberculose était presque aussi grave que chez le précédent; enfin le 15 *décembre* décès d'un cobaye, *non réinoculé,* de la quatrième série, et atteint également de très graves lésions tuberculeuses.

La température élevée et prolongée à laquelle le bacille avait été soumis ne l'avait donc point détruit. Il est même curieux de voir succomber, le premier, l'animal inoculé avec du liquide resté *cinq* heures à l'étuve.

Il est dès lors bien évident que les animaux *réinoculés* avec du tubercule frais devaient, à plus forte raison, mourir tuberculeux. De fait, celui de la troisième série est mort le premier, le 26 *novembre;* celui de la cinquième série, le deuxième, le 3 *décembre;* celui de la deuxième série mourut le 24 décembre, et enfin le réinoculé de la quatrième série succomba le 7 *janvier* 1884. Tous présentaient des lésions tuberculeuses d'une intensité exceptionnelle et nous avons même noté que, chez ce dernier animal, elles étaient véritablement stupéfiantes, les

organes et les ganglions étant transformés presque en entier en produits tuberculeux.

Le 2 *novembre* 1883, nous reprîmes cette expérience en augmentant d'environ 20 degrés la température de l'étuve et en y laissant séjourner les bacilles tuberculeux pendant un peu plus longtemps. L'étuve avait été réglée, la veille, à 73 degrés centigrades et elle a varié de 73 à 75 degrés pendant toute la durée de l'expérience.

Nous sacrifions un cobaye déjà très malade et dont les organes, très tuberculeux, sont immédiatement mis à la presse. Le liquide épais et sanguinolent qui s'en écoule est mis dans quatre ballons qui sont aussitôt placés dans l'étuve.

Après *quatre* heures d'étuve, injection intra-péritonéale de vingt gouttes du liquide d'un premier ballon à chacun des animaux d'une première série de quatre cobayes.

Après *cinq* heures, injection de vingt gouttes du liquide d'un deuxième ballon à une deuxième série de quatre cobayes.

Après *six* heures, injection de vingt gouttes du liquide du troisième ballon à une autre série de quatre cobayes.

Après *sept* heures, injection de vingt gouttes du liquide du dernier ballon à une dernière série de quatre cobayes.

Nous nous proposions d'inoculer, comme dans les séries précédentes, du tubercule frais à tous ces animaux, après quelques semaines d'attente. Mais dès le 21 *décembre*, 31 jours après l'inoculation, un animal de la première série succombait à une tuberculose, discrète il est vrai, mais incontestable; et prévoyant

alors d'autres décès semblables, nous avons différé toute réinoculation.

Remarquons d'ailleurs qu'à cette haute température, longtemps prolongée, il ne s'était pas développé de microbes septiques, et que pas un de nos animaux n'est mort de péritonite, contrairement à ce qui nous était arrivé dans l'expérience précédente.

Quoi qu'il en soit, un deuxième animal de la première série mourut, tuberculeux aussi, le 13 *janvier* 1884 ; mais la tuberculose était également fort discrète, *localisée* en un seul point du péritoine. Enfin un troisième tuberculeux, appartenant à la *septième* série, mourut le 3 *janvier* 1884, et il ne portait que quelques rares tubercules du grand épiploon, de sorte que nous hésitions à affirmer la nature de la lésion. Aussi, dans le doute, nous commençâmes immédiatement une série ; mais le deuxième terme de cette série mourut bientôt, avec des lésions bien plus accentuées, et sur le troisième terme, auquel nous arrêtâmes la série, notre conviction étant dès lors complète, nous trouvâmes une belle tuberculose généralisée.

Les autres cobayes ont vécu de *deux à six* mois, et à l'autopsie, nous n'avons pas trouvé la plus légère lésion morbide pouvant expliquer la mort.

En résumé, le bacille tuberculeux a été, dans ces quatre séries, dépourvu de toute activité morbide *treize* fois sur *seize* animaux inoculés, et dans les trois cas de tuberculisation, son activité était bien affaiblie, puisqu'il n'a pu engendrer qu'une *légère* tuberculose *locale*. Mais il a rapidement récupéré toute sa puissance, au moins dans un cas où, dès

le *troisième* passage en organisme de cobaye, il a donné une belle tuberculose généralisée à tous les viscères.

Quant aux treize autres animaux, pourquoi donc sont-ils morts en peu de mois, sans la moindre lésion à l'autopsie? quelle est la cause de ces décès? Nous n'en savons absolument rien. Mais on comprendra que nous ayons dû renoncer à toute inoculation de tubercule frais, destinée à rechercher l'influence possible d'une vaccination.

Voici enfin une dernière expérience du même genre pratiquée sur un tout petit nombre d'animaux.

Le 9 *décembre* 1883, à l'autopsie d'un cobaye tuberculeux, le liquide extrait des organes est réparti en trois ballons dont l'un est mis dans une étuve à huile chauffée à 78° et les deux autres dans une étuve à eau marquant, au thermomètre centigrade, 62 degrés. Après 24 heures, injection de vingt gouttes du ballon chauffé à 78° dans le péritoine d'un cobaye, et de vingt gouttes d'un des ballons à 62° dans le péritoine d'un autre cobaye. Après 48 heures enfin, 20 gouttes du deuxième ballon maintenu à 62° sont injectées dans le péritoine d'un autre cobaye.

Le premier cobaye inoculé avec le liquide chauffé à 78° mourut le 11 *janvier* 1884; à l'autopsie nous ne trouvâmes que quelques nodules jaunâtres dans le grand épiploon, de nature douteuse; mais un *deuxième* cobaye, inoculé avec un de ces nodules, est mort
vier, atteint déjà d'une si belle granulie con-
out le péritoine viscéral et pariétal, qu'il
utile, lisons-nous dans nos notes, de
s une série si rapidement démonstra-

Le cobaye inoculé avec le liquide du ballon maintenu pendant 24 heures à 62° mourut le 13 *janvier* 1884 et, à l'autopsie, tous les viscères étaient parfaitement sains; mais *deux* ganglions mésentériques étaient lardacés et présentaient un petit point caséeux à leur centre. Était-ce du tubercule? Dans le doute, nous introduisons un de ces ganglions dans le péritoine d'un autre cobaye qui est mort, le 24 *mars*, avec de belles lésions de tuberculose généralisée à tous les viscères; et dans un *troisième* passage l'animal, mort le 1er *mai*, présentait des lésions plus graves encore.

Quant au cobaye inoculé avec le liquide maintenu 48 heures à une température de 62°, il est mort le 20 *décembre* 1883, portant des lésions insignifiantes, non tuberculeuses, ainsi que nous nous en sommes assuré en les inoculant à un autre animal que nous avons tué un an plus tard, le 19 décembre 1884, plein de santé et ne présentant pas la moindre lésion.

Les deux dernières séries d'expériences que nous venons de rapporter ne rentrent pas, à proprement parler, dans le cadre de cette note, puisque nous n'y avons pas recherché les effets possibles de la vaccination; mais elles avaient été exécutées dans ce but, et, en outre, nous avons cru devoir les signaler parce qu'elles démontrent que du *tubercule atténué* récupère rapidement ses propriétés infectieuses primitives lorsqu'on lui fait traverser un certain nombre d'organismes dans lesquels le bacille peut vivre et se multiplier avec facilité.

Quoi qu'il en soit, ces tentatives de vaccination au moyen de bacilles atténués par la chaleur ne nous ont donc donné, jusqu'à présent, que des résultats

négatifs, ainsi que nous le disions en commençant.

II

Voici quelques autres essais d'atténuation vaccinale basés sur une méthode toute différente, mais à résultats encore négatifs à l'heure actuelle.

Nous venons de voir, dans le mémoire précédent, que quelques-uns des cobayes dans le péritoine desquels nous avions injecté du sang de poules inoculées, sans résultat, de tuberculose, sont morts tuberculeux. Ce seul fait, très intéressant par lui-même, réduisait cependant à néant le but bien différent que nous nous étions proposé en instituant ces expériences. Nous étions convaincu, en effet, que le sang, ou les organes de poules trouvées tout à fait saines à l'autopsie, n'aurait certes pas une activité suffisante pour tuberculiser des cobayes; mais ne possédait-il pas cependant une certaine puissance vaccinale contre une inoculation nouvelle de tubercule frais? — Voilà ce que nous demandâmes aux expériences suivantes.

Reportons-nous à notre première expérience du 17 *mars* 1883. A huit cobayes nous injectons, dans le péritoine, *quatre* grammes d'un mélange, à parties égales, d'eau salée à 12 pour 1000 et de sang de la poule n° 3. Nous avons déjà dit ce qu'il advint d'un premier groupe de ces animaux. Mais le 17 *mai*, c'est-à-dire *deux* mois plus tard, nous injectâmes [en]core dans le péritoine de quatre d'entre eux, for[man]t un deuxième groupe mis à part, du liquide [tubercu]leux extrait des organes d'un cobaye *quin[zi]ème* de série tuberculeuse.

Mais dès le 28 *juillet* suivant, l'un d'eux mourait tuberculeux et devenait le point de départ d'une série tuberculeuse. Le 6 *août*, un autre mourait encore, tout aussi tuberculeux que le précédent; le 27 *août*, autre décès d'un troisième, atteint lui aussi de tuberculose généralisée; quant au dernier, il avait succombé, dès le 20 *mai*, à de l'étranglement intestinal par brides péritonéales; et ce décès précoce et accidentel l'avait certainement seul préservé d'une tuberculose ultérieure.

Si, d'autre part, nous nous rappelons que sur les quatre cobayes simplement inoculés avec le sang de la poule, il y eut un décès par tuberculose, nous verrons, en définitive, que le sang de cette poule renfermait encore quelques microbes tuberculeux qui, en nombre suffisant dans une de nos injections, ont tuberculisé un animal, et qui en trop petit nombre, ou même absents dans les autres injections, n'ont pu ni tuberculiser ni vacciner les animaux correspondants; ce qui revient à dire qu'en quantité suffisante ils ont donné la tuberculose, et qu'en nombre insuffisant ils sont inactifs à tous les points de vue, soit par eux-mêmes, soit par les modifications, d'ailleurs inconnues, qu'ils ont pu déterminer dans le milieu où ils ont vécu.

Les mêmes tentatives répétées avec le sang d'un pigeon ont été aussi inutiles. Ce pigeon, inoculé du 24 *février* 1883, fut tué par hémorrhagie le 21 *avril* suivant. Nous avons déjà parlé, dans le travail précédent(1), d'un premier groupe de cobayes inoculés avec son sang et dont *aucun* ne devint tuberculeux. Un

(1) Voir plus haut, p. 367.

autre groupe de *trois* cobayes reçut, après cette première injection de sang du pigeon, une inoculation de tubercule frais, le 5 *juin*, et ces trois animaux sont morts tuberculeux les 13 et 15 *août* et 11 *octobre*. Le sang du pigeon n'avait donc eu aucune propriété tuberculeuse ou anti-tuberculeuse.

Le 17 *mai*, une poule inoculée avec du tubercule, depuis le 24 *février*, est sacrifiée et son sang est injecté dans le péritoine de *quatre* cobayes dont *deux* ont été inoculés, avec du tubercule frais, le 19 *juin*, et sont morts, *très tuberculeux*, le 31 *juillet* et le 7 *octobre* suivants. Quant aux deux autres ils n'ont pas eu de tuberculose. Donc effets nuls, à tous les points de vue, du sang de la poule, comme dans le cas précédent.

Enfin le 20 *juin* 1883, le sang d'une poule inoculée depuis le 13 *août* 1881 et d'apparence absolument saine à l'autopsie, est injecté dans le péritoine d'un certain nombre de cobayes divisés en deux groupes; aux animaux du second groupe, nous avons fait, *six* jours plus tard, le 26 *juin*, une inoculation de tubercule frais, et ils sont *tous* morts tuberculeux, tandis que ceux du premier groupe n'ont éprouvé aucun accident morbide. En un mot, ces résultats sont tout à fait nuls, comme dans les deux expériences précédentes.

Nous avons eu raison, on le voit, de dire en commençant que nos tentatives de vaccination n'ont pas abouti; et cependant nous nous permettons de publier ces faits négatifs, afin que ceux qui ne se laisseront point rebuter par les difficultés du problème, s'adressent, sous peine de tenter d'inutiles efforts, à d'autres méthodes. Le microbe tuberculeux est bien

différent de la bactéridie charbonneuse, par exemple, ou des microbes du choléra des poules, du rouget du porc, ou même de la rage.

Les méthodes d'atténuation, qui réussissent avec ces micro-organismes, sont absolument sans action sur le micro-organisme de la tuberculose, et c'est dans une tout autre direction, encore inconnue, à notre connaissance, qu'il faut porter ses efforts (1).

(1) Ce mémoire est écrit, comme le précédent, depuis plus de deux ans, c'est-à-dire longtemps avant l'impression de l'intéressant travail de M. Gosselin, inséré dans le premier fascicule de cette publication.

TENTATIVES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA GUÉRISON DE LA TUBERCULOSE

PAR MM.

JEANNEL ET **LAULANIÉ**

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOULOUSE

PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Nos recherches ne comprennent encore qu'une série, dans laquelle nous avons étudié l'action préservatrice des injections d'éther iodoformé aux points d'inoculation.

L'adénite spécifique s'étant produite sur tous les sujets au même moment, aussi bien sur ceux qui avaient reçu l'injection préservatrice d'éther iodoformé que sur les témoins, nous avons été amenés: 1° à rechercher si l'adénite développée dans ces conditions était spécifique ou simplement inflammatoire; 2° au cas où l'adénite serait spécifique, à tenter la préservation, soit par l'énucléation du ganglion, soit par les injections interstitielles d'éther iodoformé dans le ganglion pré-auriculaire atteint.

Les résultats obtenus n'ont pas une signification très claire, car les sujets mouraient prématurément, avant que les effets de l'inoculation tuberculeuse ou que l'action thérapeutique de l'iodoforme aient pu se produire entièrement.

Il nous paraît cependant que, malgré l'obscurité que ces incidents regrettables jettent sur les résultats, les injections d'éther iodoformé, combinées ou non avec l'extirpation du ganglion, n'ont pas eu l'effet prophylactique qu'on pouvait en attendre.

On pourra en juger par les faits suivants (1) :

I. 17 mai. — *Inoculation tuberculeuse à des lapins*, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14. L'inoculation est faite dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'oreille au moyen d'une seringue de Pravaz, chargée d'un centimètre cube d'un liquide dans lequel on avait broyé les produits d'une tuberculose pulmonaire du bœuf. Les lapins 5 et 6 sont réservés comme témoins.

II. *Injections préservatrices d'éther iodoformé le même jour* (17 *mai*). — Inoculation aux lapins 15 et 16 d'un mélange à parties égales du liquide virulent ci-dessus et d'éther iodoformé à 1/10. (Le mélange fut fait avant l'injection.)

III. *Injections échelonnées à 24 heures d'intervalle au point d'inoculation.*

Le 18 mai. Sur le lapin n° 7, injection de 1 cent. cube d'éther iodoformé à 1/10.

Le 19 mai. Sur le lapin n° 8, injection de 1 cent. cube d'éther iodoformé à 1/10.

Le 20 mai. Sur le lapin n° 9, injection de 1 cent. cube d'éther iodoformé à 1/10.

Le 21 mai. Sur le lapin n° 10, injection de 1 cent. cube d'éther iodoformé à 1/10.

Le 22 mai. Sur le lapin n° 11, injection de 1 cent. cube d'éther iodoformé à 1/10.

(1) Une première série d'inoculations a été faite sur des lapins 1, 2, 3, 4 : ces animaux sont morts très prématurément; nous n'en tenons pas compte. Nous croyons cependant devoir conserver ici aux animaux les numéros d'ordre qu'ils portent sur nos registres d'expériences.

Le 23 mai. Sur le lapin n° 12, injection de 1 cent. cube d'éther iodoformé à 1/10.

IV. Mort du lapin n° 8, le 20 mai. Mort du lapin n° 15 le 21 mai. Rien à l'autopsie.

V. 23 mai. Apparition de l'adénite spécifique sur le ganglion pré-auriculaire de tous les sujets, la propagation s'est faite en six jours.

La conclusion provisoire à tirer de ces faits, est que, dans la forme, la mesure, et aux moments où elles ont été faites, les injections d'éther iodoformé à 1/10 au point inoculé, ou bien les mêmes injections faites simultanément avec le produit d'inoculation, n'empêchent pas la propagation du virus aux ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la région inoculée.

Il reste l'hypothèse d'une adénite franche qu'il faut soumettre à l'épreuve expérimentale. Dans cette intention, les inoculations les plus variées ont été faites sur 9 lapins (I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX), à l'aide des ganglions, des viscères et du sang du lapin n° 16 de la série précédente; elles n'ont produit aucun résultat. Seuls, deux animaux, qui avaient subi les inoculations à l'oreille, ont été atteints d'adénite consécutive, mais cette adénite n'avait rien de spécifique, car les sujets vivent encore et rien, dans leur état, ne témoigne du développement de la tuberculose. Les autres, sauf un qui a survécu, sont morts prématurément, et l'autopsie n'a pu fournir aucune indication.

Enfin il était bon de savoir si, en extirpant le ganglion ou en traitant l'adénite, on modifierait la marche de la tuberculose.

L'extirpation du ganglion pré-auriculaire est pratiquée le 25 mai, sur les lapins 7, 8, 9, 10 et 11 ; les ganglions enlevés ont le volume d'un grain de maïs, ils contiennent tous plusieurs îlots caséeux.

L'injection interstitielle de 1 centimètre cube d'éther iodoformé à 1/10 dans le ganglion pré-auriculaire est pratiquée le 28 mai sur les lapins n°s 13 et 14. Ces lapins n'avaient pas reçu d'injection iodoformée au point inoculé.

Les résultats de ces deux opérations restèrent douteux, comme on en peut juger par les tableaux suivants.

TABLEAU I. — **Témoins.**

NUMÉROS d'ordre des ANIMAUX	DATE de l'inoculation TUBERCULEUSE	DATE de la constatation de L'ADÉNITE	DATE DE LA MORT Spontanée	DATE DE LA MORT Provoquée	RESULTATS de L'AUTOPSIE
1. Lapin n° 5.	17 mai.	23 mai.		3 juin. 17e jour.	Mort provoquée : point de tuberculose viscérale.
2. Lapin n° 6.	17 mai.	23 mai.	15 juillet. 59e jour.		Tuberculose généralisée fort intense.

TABLEAU II. — **Lapins ayant subi une injection de 1 centimètre cube d'éther iodoformé à 1/10, soit au point inoculé soit dans le ganglion engorgé; et lapins ayant subi l'extirpation du ganglion.**

NUMÉROS D'ORDRE DES ANIMAUX.	DATES. de l'inoculation TUBERCULEUSE.	DATES. de l'injection d'éther iodoformé au point d'inoculation.	DATES. de la constatation de L'ADÉNITE.	DATES. de l'injection d'éther iodoformé dans L'ADÉNITE.	DATES. de l'extirpation de L'ADÉNITE.	DATE de LA MORT.	DURÉE de la SURVIE.	RÉSULTATS DE L'AUTOPSIE.
3. Lapin n° 7.	17 mai.	18 mai.	23 mai.		25 mai.	15 juin.	29 jours.	**Tuberculose pulmonaire extrêmement discrète; une ou deux granulations.**
4. Lapin n° 8.	17 mai.	19 mai.				20 mai.	3 jours.	**Rien.**
5. Lapin n° 9.	17 mai.	20 mai.	23 mai.		25 mai.	7 juillet.	51 jours.	**Tuberculose pulmonaire bien marquée, îlots de pneumonie caséeuse.**
6. Lapin n° 10.	17 mai.	21 mai.	23 mai.		25 mai.	11 juin.	25 jours.	**Tuberculose pulmonaire discrète; granulations rares à la surface et dans la profondeur.**
7. Lapin n° 11.	17 mai.	22 mai.	23 mai.		25 mai.		indéfinie, vit encore.	

								ceinture entourant un foyer central rouge et simplement enflammé. Les grands viscères sont absolument indemnes de tuberculose.
9. Lapin n° 13.	17 mai.		23 mai.	28 mai.		3 juin.	17 jours.	Même résultat, moins la caséification en ceinture autour d'un foyer central.
10. Lapin n° 14.	17 mai.		23 mai.	28 mai.		11 juin.	25 jours.	Ganglion mou et caséeux, pas de tuberculose viscérale.
11. Lapin n° 15 (1).	17 mai.	17 mai.				21 mai.	4 jours.	Rien.
12. Lapin n° 16 (1).	17 mai.	17 mai.	23 mai.			25 mai.	8 jours.	Cet animal a été sacrifié pour servir aux expériences du tableau suivant. Autopsie négative.

(1) Les lapins n°s 15 et 16 ont reçu une injection d'un mélange, à parties égales, de liquide virulent et d'éther iodoformé à 1/10.

TABLEAU III. — **Lapins ayant subi des inoculations par injection hypodermique à l'oreille ou dans le péritoine du sang ou du liquide obtenu par broiement du ganglion, du poumon ou du foie du lapin nº 16 (tableau II) immédiatement après la mort de cet animal.**

NUMÉROS D'ORDRE DES ANIMAUX.	DATE de L'INJECTION.	SIÈGE DE L'INJECTION.		ORIGINE DU LIQUIDE INJECTÉ.				DATE de LA MORT.	DURÉE de la SURVIE.	RÉSULTATS DE L'AUTOPSIE.
		Oreille.	Péritoine.	Sang.	Ganglion.	Poumon.	Foie.			
13. Lapin nº I.	25 mai.	Oreille.		Sang.				22 juin.	28 jours.	Phlegmon de l'oreille et des bras. Pas de tuberculose viscérale.
14. Lapin nº II.	25 mai.	Oreille.		Sang.				»	»	A survécu, a eu une adénite parotidienne, et a eu la gale, pas de tuberculose.
15. Lapin nº III.	25 mai.	Oreille.		Sang.				»	»	A survécu, a eu une adénite parotidienne; pas de tuberculose.
16. Lapin nº IV.	25 mai.		Péritoine.	Sang.				29 mai.	4 jours.	Péritonite.
17. Lapin nº V.	25 mai.		Péritoine.	Sang.						A survécu sans aucun accident.
18. Lapin nº VI.	25 mai.	Oreille.			Ganglion.			1er juin.	6 jours.	Entérite simple ou septicémie.
19. Lapin nº VII.	25 mai.	Oreille.				Poumons.		27 mai.	2 jours.	Entérite ou septicémie.
20. Lapin nº VIII.	25 mai.	Oreille.					Foie.	29 mai.	4 jours.	Entérite ou septicémie.
21. Lapin nº IX.	25 mai.	Oreille.					Foie.	28 mai.	3 jours.	Entérite ou septicémie.

En résumé nous avons expérimenté sur 21 lapins.

12 ont été inoculés par injection hypodermique d'un liquide tuberculeux, dont la virulence est bien établie : lapins nos 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16; — 9 ont servi à contrôler la virulence de l'adénite parotidienne développée chez les 12 sujets précédents : lapins nos I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX. Total : 21.

Sur les 12 lapins inoculés avec le virus tuberculeux, 2 ont servi de témoins (nos 5 et 6), les 10 autres ont été traités par des injections interstitielles d'éther iodoformé à 1/10, à la dose de 1 centimètre cube. Sur les 2 témoins, l'un (n° 5) a été sacrifié le 3 juin (17e jour) (on verra plus loin pour quelle raison), il n'offrait aucune trace de tuberculose viscérale; l'autre (n° 6) est mort spontanément le 15 juillet (59e jour), atteint de tuberculose généralisée fort intense, prouvant bien par conséquent la virulence du liquide tuberculeux injecté à toute la série.

Sur les 10 animaux traités par l'iodoforme, 2 sont morts prématurément; l'un (n° 8), 3 jours après l'inoculation tuberculeuse, et le lendemain du jour où il avait reçu l'injection d'éther iodoformé; l'autre (n° 15), 4 jours après avoir reçu l'injection d'un mélange à parties égales de liquide tuberculeux et d'éther iodoformé : l'autopsie de ces deux sujets est restée négative.

Sur les 8 sujets restants (nos 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16), l'adénite pré-auriculaire ou parotidienne fut constatée dès le sixième jour : à cette époque, 5 avaient déjà été traités par injection d'éther iodoformé, au point inoculé (nos 7, 9, 10, 11, 16), pratiquée en même temps que l'injection virulente (n° 16),

un jour après (n° 7), trois jours après (n° 9), quatre jours après (n° 10), cinq jours après (n° 11) : 3 n'avaient pas encore été traités (n°s 12, 13, 14); le n° 12 venait en effet de recevoir l'injection d'éther iodoformé, au point inoculé, lorsque l'on constata son adénite; les n°s 13 et 14 ne furent traités que plus tard. Il semble donc légitime de conclure que l'injection d'éther iodoformé ne modifie pas l'époque de l'apparition de l'adénite consécutive à l'inoculation tuberculeuse. C'est alors que nous nous sommes demandé :

1° Si cette adénite était spécifique ou purement inflammatoire?

2° Dans le cas où l'adénite serait spécifique, si elle témoignait d'une infection encore locale ou déjà générale?

3° Dans le cas où l'infection serait encore locale, si, en traitant l'adénite, on pourrait empêcher la généralisation?

Pour rechercher si l'adénite était spécifique, nous avons injecté sous la peau de l'oreille d'un lapin (n° VI) le liquide obtenu par trituration du ganglion engorgé du lapin n° 16, sacrifié à cette intention : cet animal est mort au bout de 6 jours. Pour rechercher si l'infection était générale, nous avons injecté sous la peau de l'oreille ou dans le péritoine le sang du lapin n° 16, aux lapins I, II, III, IV, V, le liquide obtenu par trituration des poumons, au lapin n° VII, du foie aux lapins n°s VIII et IX; nous n'avons obtenu aucun résultat probant, par suite de la mort trop rapide des animaux ; cependant aucun d'eux n'est mort tuberculeux.

Pour rechercher, au cas où l'infection serait encore

locale, si, en traitant l'adénite, on pourrait empêcher la généralisation, 4 des lapins, traités déjà par l'éther iodoformé en injection au point inoculé (nos 7, 9, 10, 11), ont subi l'extirpation du ganglion engorgé ; cette opération ne semble pas avoir arrêté la généralisation ; un seul sujet (n° 11) a résisté et vit encore, les autres (nos 7, 9 et 10) ont succombé après une survie (1) de 29 jours (n° 7), de 51 jours (n° 9), de 25 jours (n° 10), avec une tuberculose pulmonaire discrète, il est vrai, mais d'autant plus accentuée que la survie était plus longue.

Dans le même but, et pour éprouver, comparativement avec l'extirpation, la puissance thérapeutique du traitement par l'iodoforme, 3 lapins (nos 12, 13 et 14) dont un seul (n° 12) avait déjà reçu une injection iodoformée au point inoculé, reçurent dans le ganglion une injection interstitielle d'éther iodoformé ; tous les trois sont morts prématurément avec une survie de 17 jours (nos 12 et 13), de 25 jours (n° 14), atteints d'une adénite et d'une péri-adénite intenses, mais indemnes de tuberculose viscérale. Pour contrôler la valeur de ces résultats nous sacrifiâmes l'un des témoins, le 17e jour ; lui aussi était indemne de tuberculose, il était donc impossible de rien conclure.

Tels sont les faits, ils ne nous paraissent autoriser aucune conclusion ; ils suffisent pourtant à nous encourager à poursuivre nos recherches, en modifiant le procédé d'infection et le procédé de traitement.

(1) La survie est calculée à partir du jour de l'infection tuberculeuse.

NOUVELLES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA TUBERCULOSE ET SA CURABILITÉ

PAR

M. M. JEANNEL

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Les tentatives que M. Laulanié et moi avions faites en collaboration, en 1886, au laboratoire de l'école vétérinaire de Toulouse (1) étaient restées sans résultat positif; plusieurs faits pourtant s'en étaient dégagés pour nous, à savoir que : 1° au moins chez les lapins inoculés par injection hypodermique à dose massive, (un centimètre cube de virus), une injection, à même dose, d'éther iodoformé à 1/10, pratiquée au point d'inoculation à des époques variées, était incapable d'arrêter la marche de la tuberculose, quand elle n'empoisonnait pas l'animal en expérience; 2° nous n'étions pas parvenus non plus à arrêter la marche de la tuberculose, en traitant par l'extirpation ou par l'iodoforme l'adénopathie, secondaire à la lésion locale, développée au point d'inoculation; 3° nous avions lieu de penser que le sang d'un lapin inoculé de la tuberculose n'était pas virulent le 8e jour après

(1) Voir le mémoire précédent.

l'inoculation. Malheureusement de nombreuses morts accidentelles avaient décimé nos sujets en expérience, si bien que nos conclusions ne pouvaient être définitives. Il fallait recommencer et faire mieux; c'est ce que j'entrepris au laboratoire de la clinique chirurgicale de l'école de Toulouse, organisé à l'hôpital en vue des recherches sur la tuberculose (1).

1° Recherches sur l'absorption du virus tuberculeux.

Avant d'aborder, pour la traiter à fond, l'étude de la curabilité de la tuberculose par l'iodoforme, il était nécessaire de vider la question préalable de la marche de la tuberculose chez l'animal choisi comme sujet d'expérience, c'est-à-dire chez le lapin.

Combien de temps la tuberculose communiquée au lapin reste-t-elle locale? Au bout de combien de temps est-elle devenue générale? C'étaient certes là deux problèmes importants à résoudre! En effet, si la tuberculose inoculée reste pendant un certain temps une lésion purement locale, on pouvait espérer prévenir l'infection générale, par un traitement local énergique cherchant à détruire le virus avant sa généralisation; on pouvait encore s'efforcer de rendre l'organisme stérile à la culture du virus, grâce à un traitement général institué pendant tout le laps de temps nécessaire à l'incubation locale de ce virus. Si au contraire la tuberculose devient générale presque aussitôt après l'inoculation, il ne fallait plus songer

(1) Qu'il me soit permis d'exprimer ici à M. le Dr Caubet, directeur de l'École de médecine, tous mes remerciments et toute ma vive reconnaissance : sans lui, en effet, mon laboratoire n'existerait pas, et grâce à lui je n'ai qu'à demander pour obtenir.

à prévenir la généralisation, mais bien à guérir la maladie généralisée. Or les données acquises sur la marche de la tuberculose chez le lapin ne sont rien moins que précises.

Villemin affirme bien dans son livre (p. 572, édit. de 1868) que chez le lapin l'éruption tuberculeuse commence à se faire dans les poumons du dixième au vingtième jour et qu'on en trouve dans les reins et la rate avant le 28ᵉ jour; mais cette affirmation repose sur un nombre insuffisant d'expériences.

N'est-il pas évident du reste que la date de l'éruption tuberculeuse dans les viscères doit varier suivant le mode d'inoculation choisi, ou suivant la dose du virus inoculé? A dose égale de virus, l'éruption tuberculeuse dans les viscères est en effet plus précoce lorsque l'inoculation est faite dans le péritoine que lorsqu'elle est faite sous la peau. D'autre part, pour ne parler que de l'inoculation hypodermique, on sait fort bien que, suivant que l'on emploie soit l'inoculation par injection hypodermique d'un virus liquide, soit l'inoculation par insertion sous-cutanée d'un fragment de poumon tuberculeux, soit enfin l'inoculation par simple piqûre avec une lancette chargée de quelques gouttes de virus liquide, on obtient une tuberculose dont l'évolution est de moins en moins rapide.

La raison en est, on le sait aujourd'hui après les recherches de Chauveau, que la maladie évolue d'autant plus vite que la dose du virus inoculé est plus considérable; mais la conséquence naturelle, en ce qui concerne la question qui m'occupe ici, est évidemment que l'éruption pulmonaire sera plus précoce pour une tuberculose rapide que pour une tuberculose à marche lente. D'ailleurs l'apparition des

tubercules dans les poumons est, il est vrai, le signal de la localisation de l'infection générale dans les viscères ; mais, pour en être la première manifestation, elle ne dit nullement le jour et l'heure où cette infection s'est réalisée. En effet, les localisations viscérales de la tuberculose se font sans doute par un mécanisme identique à celui des localisations extérieures, et la tuberculose pulmonaire est une tuberculose localisée comme la tuberculose articulaire des expériences de Schuller. L'apparition des tubercules dans le poumon ne peut par conséquent avoir lieu qu'à une époque variable comme l'influence étiologique qui transforme les poumons ou les autres viscères en *locus minoris resistentiæ*. En un mot la tuberculose inoculée est latente avant d'être viscérale ; je le prouverai bientôt.

Une notion plus précieuse semble *a priori* devoir résulter de la constatation de l'adénite pré-auriculaire à la suite des inoculations à l'oreille. On s'imagine volontiers en effet que l'adénite est le premier signe de la généralisation, le ganglion constituant la première étape du virus absorbé. C'est pourtant une erreur et la signification de l'adénite est tout autre ; en voici la preuve.

Au cours des expériences que j'ai faites en collaboration avec M. Laulanié, l'extirpation précoce (du 7e au 10e jour) du ganglion engorgé n'a pas empêché l'infection générale ; il était donc légitime de conclure que celle-ci était réalisée avant le jour où l'adénite a été constatée et extirpée. En second lieu Arloing (1) n'a-t-il pas montré que, chez le lapin, on ne trouve pas

(1) *Essai sur la différenciation expérimentale de la scrofulose et de la tuberculose humaine.* (*Revue de Médecine*, 10 février 1887).

de tuberculose ganglionnaire vraie; que les lésions apparaissent au point d'inoculation puis sur les poumons et sur les plèvres, sans être reliées par aucun engorgement ganglionnaire; que même au point d'inoculation les lésions font souvent défaut.

J'ai eu, quant à moi, maintes fois l'occasion de constater le fait; l'adénite est sous la seule dépendance de la lésion locale développée plus ou moins tardivement au point inoculé; j'ai vu plusieurs sujets qui sont morts tuberculeux avec une lésion locale insignifiante et sans adénite; par conséquent l'époque de l'apparition d'une adénite, en somme fortuite, ne signifie rien en ce qui concerne la date de la généralisation de l'infection tuberculeuse. Toutefois je puis affirmer que dans la grande majorité des cas, à la suite de l'inoculation à l'oreille, la seule constatation d'une adénite pré-auriculaire a permis, même chez des sujets dont l'oreille avait été amputée, de prévoir la tuberculose généralisée; mais cette constatation n'est possible qu'à partir du 4e jour au plus tôt, c'est-à-dire à une époque où la généralisation est déjà depuis longtemps réalisée.

Les recherches sur la puissance virulente du sang des animaux tuberculeux, que M. Gosselin (de Caen) a reprises, comme on l'a vu dans le premier fascicule de ce Recueil (p. 24-27) semblaient encore devoir fournir une réponse à la question dont je cherche la solution. On pouvait croire en effet que du jour où la tuberculose était devenue une infection générale, le sang du tuberculeux devait être virulent et que par conséquent le jour où le sang devenait virulent était le jour où la généralisation était réalisée. Or, jusqu'ici au moins il semblait n'en être rien

et l'expérience paraissait avoir montré que le sang d'un tuberculeux ne devient virulent qu'à la période de cachexie, c'est-à-dire à une période où la généralisation de la maladie est déjà de vieille date. Je me réserve du reste de montrer que c'est là une très grave erreur.

Donc les notions acquises sur la marche de la tuberculose chez le lapin manquaient absolument de précision et ne pouvaient au moins fournir une réponse à la question que je m'étais posée, c'est pourquoi j'ai commencé par instituer une série d'expériences dans le but de rechercher à quel moment la tuberculose inoculée au lapin cessait d'être locale pour devenir générale.

1re *série d'expériences* (K) (1). — Le 25 novembre 1886, 19 lapins furent inoculés à l'extrémité de l'oreille gauche, par piqûre avec une lancette chargée du liquide épais obtenu par contusion prolongée dans un mortier de fragments de poumons de vache tuberculeuse. J'avais, on le voit, choisi le procédé d'inoculation qui, d'après l'expérience acquise dans tous les laboratoires, donne naissance à une tuberculose à évolution très lente.

Deux lapins furent réservés comme témoins : l'un mourut, avec une tuberculose au début, le 14 janvier (45e jour); le second fut sacrifié le 29 janvier (65e jour), il n'offrait pas trace de tuberculose.

Quant aux 17 autres lapins, ils subirent tous successivement, à 24 heures d'intervalle, l'amputation de l'oreille inoculée, à trois ou quatre centimètres

(1) Les lettres indiquent un numéro d'ordre correspondant sur le registre d'expériences du laboratoire.

au-dessous du point d'inoculation ; le moignon était immédiatement lavé avec de l'ouate hydrophile imbibée d'alcool absolu. Il était évident que si la tuberculose inoculée demeurait à l'état de lésion purement locale pendant un certain temps, j'arriverais par cette méthode à préciser le jour où la généralisation se réalisait. A supposer par exemple que les lapins amputés avant le sixième jour ne fussent jamais devenus tuberculeux, tandis que les lapins amputés après le sixième jour le fussent constamment devenus, la conclusion obligée était que la généralisation s'effectuait pendant le cours du sixième jour. Or les résultats de cette première série d'expériences ont été les suivants (1) :

1° Lapin n° 1. Amputé le 26 novembre, mort le 16 février, 83e jour; lobe antérieur du poumon droit hépatisé ; au centre du poumon gauche, un foyer caséeux de la grosseur d'un petit pois; rien dans les autres viscères : en somme, tuberculose pulmonaire très discrète.

2° Lapin n° 2. Amputé le 27 novembre, sacrifié le 18 mars, 113e jour; pas trace de tuberculose.

3° Lapin n° 3. Amputé le 28 novembre, mort le 28 janvier, 64e jour; pas de tuberculose viscérale ; double kératite ; animal devenu aveugle et considérablement amaigri.

4° Lapin n° 4. Amputé le 29 novembre, mort le 18 mars, 113e jour; tuberculose pulmonaire très confluente.

5° Lapin n° 5. Amputé le 30 novembre, sacrifié le 19 mars, 114e jour; pas trace de tuberculose.

6° Lapin n° 6. Amputé le 1er décembre, sacrifié le 19 mars, 114e jour; tuberculose pulmonaire discrète, mais très cer-

(1) J'ai tenu à mettre sous les yeux du lecteur toutes les pièces du procès, c'est-à-dire le détail de toutes mes expériences. C'est la seule manière de permettre d'abord le contrôle de mes conclusions; ensuite le contrôle de mes procédés expérimentaux. Si j'ai commis des fautes d'expérimentation, tout le monde pourra les apprécier et apprendre à les éviter soi-même dans l'avenir.

taine. Deux kystes hydatiques sous cutanés; cysticerques dans l'épiploon et le mésentère.

7° Lapin n° 7. Amputé le 2 décembre, mort le 24 février, 91° jour; tuberculose pulmonaire en pleine évolution.

8° Lapin n° 8. Amputé le 3 décembre, mort le 10 février, 77° jour; tuberculose pulmonaire discrète, mais très nette.

9° Lapin n° 9. Amputé le 4 décembre, mort le 28 janvier, 64° jour; pas trace de tuberculose.

10° Lapin n° 10. Amputé le 5 décembre, mort le 9 février, 76° jour; pas trace de tuberculose.

11° Lapin n° 11. Amputé le 6 décembre, mort le 27 décembre, 27° jour; pas trace de tuberculose.

12° Lapin n° 12. Amputé le 7 décembre, mort le 13 février, 80° jour; quelques rares granulations tuberculeuses dans le poumon gauche.

13° Lapin n° 13. Amputé le 8 décembre, mort le 4 mars, 99° jour; tuberculose pulmonaire très confluente; abcès froid dans la cuisse gauche.

14° Lapin n° 14. Amputé le 9 décembre, mort le 2 février, 69° jour; arthrite du genou gauche tuberculose.

15° Lapin n° 15. Amputé le 10 décembre, mort le 5 février, 72° jour; tuberculose pulmonaire confluente, pleurésie purulente tuberculeuse du côté gauche.

16° Lapin n° 16. Amputé le 11 décembre, mort le 19 février, 86° jour; tuberculose pulmonaire très discrète.

17° Lapin n° 17. Amputé le 12 décembre, mort le 11 janvier, 47° jour; pas trace de tuberculose.

Les résultats de cette première série d'expériences se sont trouvés être malheureusement obscurcis par les trop nombreuses morts prématurées, qui ont supprimé les animaux avant l'évolution complète de leur maladie. Ces morts accidentelles ont eu pour causes, dans la majorité des cas, de graves traumas à la suite de batailles entre lapins et entre rats et lapins, et aussi, il faut bien l'avouer, pour cette série comme pour les suivantes, l'incurie et le mauvais

vouloir du garçon que, malgré mes réclamations, le chef du personnel de l'hôpital, où est installé mon laboratoire, choisissait parmi les incapables pour s'occuper de ma lapinière. On remarquera du reste, dans la suite de ce mémoire, que les morts prématurées sont particulièrement fréquentes chez les amputés de l'oreille; je pense que la raison doit en être cherchée dans le trauma lui-même, qui se complique facilement de septicité.

Quoi qu'il en soit, avant de conclure, je crois utile pour mieux asseoir le jugement du lecteur, en lui permettant d'apprécier la puissance du virus inoculé, de dresser un tableau comparatif de l'intensité des lésions observées chez les amputés comparativement à la durée de leur survie.

1° Lapin mort le 27e jour (n° 11), pas trace de tuberculose.

2° Lapin mort le 47e jour (n° 17), pas trace de tuberculose.

3° Lapin mort le 64e jour (n° 3), pas trace de tuberculose.

4° Lapin mort le 64e jour (n° 9), pas trace de tuberculose.

5° Lapin mort le 69e jour (n° 14), tuberculose très discrète.

6° Lapin mort le 72e jour (n° 15), tuberculose confluente.

7° Lapin mort le 76e jour (n° 10), pas trace de tuberculose.

8° Lapin mort le 77e jour (n° 8), tuberculose discrète.

9° Lapin mort le 80e jour (n° 12), tuberculose discrète.

10° Lapin mort le 83e jour (n° 1), tuberculose très discrète.

11° Lapin mort le 86e jour (n° 16), tuberculose très discrète.

12° Lapin mort le 91e jour (n° 7), tuberculose confluente.

13° Lapin mort le 99e jour (n° 13), tuberculose très confluente.

14° Lapin mort le 113e jour (n° 2), pas trace de tuberculose.

15° Lapin mort le 113e jour (n° 4), tuberculose très confluente.

16° Lapin mort le 114e jour (n° 5), pas trace de tuberculose.

17° Lapin mort le 114e jour (n° 6), tuberculose discrète.

Comme on le voit par l'examen de leur tableau, le nombre des lapins tuberculeux a augmenté proportionnellement à la durée de la survie. Sept lapins sont morts non tuberculeux ; ce sont d'abord tous ceux, au nombre de quatre (n°s 11, 17, 3 et 9), qui ont succombé avant le 69e jour; ce sont en outre le lapin 10, mort le 76e jour et les lapins 2 et 5, sacrifiés le 113e et le 114e jour. Tous les autres sont morts plus ou moins tuberculeux.

A quelle cause faut-il attribuer l'indemnité des sept animaux précités? Est-ce à l'amputation de l'oreille inoculée? Assurément non, car, sauf pour les lapins 2 et 3, dont le cas peut être douteux, plusieurs lapins amputés antérieurement sont devenus tuberculeux.

Est-ce à la durée insuffisante de leur survie, qui n'a pas permis l'évolution complète du virus? Je ne le pense pas, car, sauf le lapin 11, les six autres ont survécu plus longtemps que des animaux morts tuberculeux. Par exemple, les lapins 17, 3 et 9 ont survécu l'un 47 jours, les deux autres 64, alors que le témoin n° 1, mort le 45e jour, était tuberculeux; le lapin 10 est mort le 76e jour, non tuberculeux, tandis que les lapins 14 et 15 ont succombé tuberculeux les 69 et 72e jours et même que le lapin 8, mort un jour seulement plus tard (77e jour) était aussi tuberculeux; de même enfin *a fortiori* pour les lapins 2 et 5, morts les 113e et 114e jours.

Est-ce à l'infidélité du virus ou, plus exactement, du mode d'inoculation du virus? Je le crois. Le virus lui-même ne saurait être suspect, puisqu'il a produit une tuberculose très franche sur un témoin et sur plusieurs amputés ; mais le mode d'inoculation

peut et doit assurément être suspecté, puisque l'un des témoins, sacrifié le 65ᵉ jour, n'avait pas trace de tuberculose, alors que son compagnon était tuberculeux dès le 45ᵉ jour, et puisque, comme je l'ai déjà fait ressortir, plusieurs animaux amputés de bonne heure sont morts tuberculeux, alors que plusieurs autres, amputés plus tard, n'ont pas eu la tuberculose.

Le doute sur la fidélité du mode d'inoculation ne permettait donc pas de tirer une conclusion définitive de cette première série d'expériences. Toutefois, il était acquis que le lapin 4, amputé quatre jours après l'inoculation, était le premier qui ait eu une tuberculose franche, tandis que le lapin 1 avait une tuberculose très discrète et que les lapins 2 et 3 n'en avaient pas; il était donc certain qu'à partir du 4ᵉ jour la généralisation était faite, mais il n'était pas certain qu'elle ne le fût pas plus tôt. C'est pourquoi j'ai repris l'expérience.

2ᵉ *série d'expériences* (C). — Le 4 mars, 12 lapins furent inoculés par inclusion sous-cutanée, à l'extrémité de l'oreille droite, d'un fragment, gros comme un grain de chènevis, du poumon tuberculeux du lapin nº 13 de la série précédente. L'un fut conservé comme témoin, il mourut tuberculeux le 31 mai; les autres subirent successivement, à 24 heures d'intervalle, l'amputation de l'oreille, trois ou quatre centimètres au-dessous du point d'inoculation.

Du 10 au 31 mars, c'est-à-dire du 6ᵉ au 27ᵉ jour, les lapins 5, 6, 7, 9, 10 et 11 succombèrent; aucun n'avait la moindre trace de tuberculose.

Le 18 mai, 75 jours après l'inoculation, les lapins 1, 2, 4 et 8, amputés 1, 2, 4 et 8 jours après l'inocu-

lation, survivaient et portaient une volumineuse adénite préauriculaire, bien probablement sous la double dépendance de la tuberculose et du traumatisme. Ils furent sacrifiés, tous étaient atteints d'une tuberculose pulmonaire confluente et d'une tuberculose plus discrète du foie, de la rate et des reins.

3e *série d'expériences* (E). — Le 18 mars, 4 lapins furent inoculés par insertion sous-cutanée, à l'extrémité de l'oreille droite, d'un fragment de poumon tuberculeux du lapin n° 4, appartenant à la première série de ces expériences.

L'un fut réservé comme témoin; les trois autres subirent successivement, à vingt-quatre heures d'intervalle, l'amputation de l'oreille à la base. Ils furent sacrifiés le 21 mai (63e jour), et je relève sur le registre d'expériences :

Lapin n° 1. Tuberculose pulmonaire en pleine évolution; ganglion pré-auriculaire douteux.

Lapin n° 2. Tuberculose confluente dans les poumons, discrète dans le foie, la rate et les reins ; gros ganglion pré-auriculaire.

Lapin n° 3. Tuberculose confluente dans les poumons, discrète dans le foie, la rate et les reins ; gros ganglion pré-auriculaire.

Je jugeai inutile de sacrifier le témoin qui fut conservé et utilisé comme souche tuberculeuse.

La conclusion obligée de ces deux séries d'expériences est donc que, à la suite de l'inoculation de la tuberculose par insertion sous-cutanée d'une parcelle de poumon tuberculeux, la maladie a cessé d'être locale, c'est-à-dire que l'infection générale est déjà réalisée au bout de 24 heures. Combien d'heures ou

de minutes sont nécessaires à la réalisation de cette infection? En serait-il pour la tuberculose comme pour la morve ou la clavelée? Renault (1) a démontré que l'infection générale était faite au bout d'une heure pour la morve, et au bout de cinq minutes pour la clavelée. Cadéac et Malet, de l'école vétérinaire de Toulouse (communication de Malet), ont vu que l'inoculation du virus morveux est restée sans effet sur un âne, inoculé à l'oreille, dont l'oreille fut amputée au-dessous du point d'inoculation, dix minutes après l'opération, tandis que la maladie se déclarait, lorsque l'amputation n'était pratiquée qu'au bout d'un quart d'heure. En est-il de même pour la tuberculose du lapin? Les expériences qui suivent nous permettent de l'affirmer.

4[e] *série d'expériences* (G). — Le 26 mai 1887, 10 lapins furent inoculés à l'oreille par insertion d'un fragment de poumon farci de tubercules provenant d'un lapin tout fraîchement tué. Deux témoins furent réservés; quant aux huit autres, ils subirent l'amputation de l'oreille inoculée aux intervalles suivants :

1° 1 lapin (n° 1), 4 ou 5 minutes après l'inoculation.
2° 1 lapin (n° 2), 5 ou 6 minutes après l'inoculation.
3° 2 lapins (n° 3), 10 minutes après l'inoculation.
4° 2 lapins (n° 4), 15 minutes après l'inoculation.
5° 2 lapins (n° 5), 20 minutes après l'inoculation.

Les deux numéros 5, un numéro 4 et le numéro 2 plus un témoin succombèrent à la diarrhée du 1[er] au 18 juin; ils ne pouvaient encore avoir de tuberculose

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, janvier 1849, 3[e] série, tome VI, p. 5. — *Études expérimentales sur l'absorption des virus*, p. 17.

viscérale et n'en avaient point. Le deuxième numéro 4 a disparu.

Le 17 juillet, un numéro 3 succombait, atteint de tuberculose généralisée très confluente.

Le 25 juillet, le témoin subsistant fut sacrifié, il était atteint de tuberculose généralisée confluente.

Le numéro 3 subsistant fut également sacrifié, il n'était pas tuberculeux. Le numéro 1, sacrifié le 2 septembre, était également indemne de tuberculose.

Par conséquent, un lapin amputé 5 minutes après l'inoculation reste indemne, tandis qu'un lapin amputé 10 minutes après l'inoculation devient tuberculeux, aussi bien que le témoin de l'expérience. Je sais bien qu'on va m'objecter que mon expérience est insuffisante, et qu'un seul lapin devenu tuberculeux ne signifie rien, d'autant plus que son congénère de même numéro (3) est lui-même resté indemne. Certes, je regrette les morts précoces des autres amputés 4 et 5; toutefois, je pense que la tuberculose du lapin n° 3 est absolument démonstrative, et qu'elle l'est même d'autant plus que le second n° 3 est resté indemne. En effet, si, sur deux lapins inoculés avec le même virus et amputés 10 minutes après l'inoculation, l'un est infecté comme le témoin et l'autre point, cela prouve que le terme de 10 minutes est bien le terme minimum nécessaire à la généralisation, puisqu'il est insuffisant pour certains sujets.

Mais il s'agit de prouver que le lapin n° 3, tuberculeux, est bien devenu tuberculeux du fait de l'inoculation et non pas accidentellement. Une simple remarque suffira à donner cette preuve, pour la présente expérience, comme pour toutes les autres du reste.

J'ai en permanence dans ma lapinière une forte

provision de lapins et de cobayes non inoculés ; quelques-uns succombent de temps en temps, jamais aucun de ces animaux n'est mort tuberculeux. J'ai donc là quantité de témoins pour démontrer que tous les animaux inoculés, qui deviennent tuberculeux, acquièrent leur maladie uniquement par le fait de l'inoculation. Je puis, par conséquent, affirmer que la tuberculose du lapin n° 3 lui a bien été inoculée, et n'a pu être prévenue ou arrêtée par l'amputation de l'oreille inoculée, pratiquée 10 minutes après l'inoculation.

Il est donc bien acquis qu'au bout de 10 minutes et, *a fortiori*, au bout de vingt-quatre heures, la tuberculose inoculée est déjà une maladie générale. C'est là assurément une donnée précieuse dont il faudra tenir compte à l'avenir. Sans parler encore des conséquences qui en découlent au point de vue des tentatives thérapeutiques, je veux signaler ici une erreur d'expérimentation que la notion, que je viens de révéler, eût évitée à plusieurs expérimentateurs et en particulier à M. Gosselin (de Caen).

Dans le très intéressant mémoire qu'il a publié dans le premier fascicule de ce Recueil, M. Gosselin consacre un chapitre intitulé : *Inoculation de tuberculoses dites bénignes* (p. 22) à rechercher si une première tuberculose bénigne et guérie préserve contre une deuxième atteinte, ou du moins en atténue la gravité, en d'autres termes si une première tuberculose guérie crée l'état réfractaire. Pour élucider la question, il inocule un lapin au niveau de l'articulation du genou avec un petit fragment de végétation tuberculeuse prise sur une femme atteinte d'arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne. Il obtient une arthrite

tuberculeuse bien constatée au bout de 20 jours. Le 20e *jour*, il ampute la cuisse de l'animal en expérience, trois centimètres au-dessus de l'articulation. L'animal guérit difficilement de son traumatisme en un mois et demi (45 jours). Un mois après il reçoit une inoculation dans le péritoine et meurt, 29 jours après, avec toutes les lésions anatomiques de la tuberculose. La même expérience fut répétée plusieurs fois en variant le mode d'inoculation, toujours avec le même résultat, souvent même la tuberculisation s'est faite très rapidement.

Ce serait là, pour M. Gosselin, la preuve qu'un animal ayant été tuberculeux, peut le devenir encore.

Eh bien ! je déclare n'être pas convaincu. En effet, l'amputation pratiquée le 30e jour a certainement été incapable de guérir la tuberculose, puisque dès le premier jour la tuberculose inoculée au lapin cesse d'être une maladie purement locale, et qu'elle est déjà devenue une maladie générale. Par conséquent les lapins de M. Gosselin ne sont pas des animaux *ayant été tuberculeux*, mais bien des animaux *encore tuberculeux*, à qui il inflige une deuxième tuberculose.

D'ailleurs la survie du premier lapin, le seul sur lequel M. Gosselin nous donne des détails, ne dépasse pas les limites ordinaires de la survie des lapins inoculés avec de la tuberculose humaine. Elle fut en effet de 134 jours (30+45+30+29=134); or, j'ai eu l'occasion de sacrifier un témoin 147 jours après l'inoculation et j'ai trouvé une tuberculose très nette, chronique, à gros foyers disséminés dans les poumons : d'autre part, Villemin (p. 533 et 534) parle de lapins tuberculeux après une survie de 178, 205, 214 et même 248 jours. Il faut bien savoir en effet que

la tuberculose revêt chez le lapin deux formes distinctes qui peuvent être provoquées par le même virus, inoculé à même dose à des animaux différents de taille, de santé, de race, une forme aiguë et rapide, une forme lente et chronique. J'ai d'ailleurs plusieurs fois acquis la conviction que l'inoculation de la forme aiguë peut donner la forme chronique et *vice versa*. D'ailleurs la forme aiguë est plus fréquente que la forme chronique. Au surplus, à supposer la première tuberculose guérie, chez le lapin de M. Gosselin, je n'ai jamais vu de tuberculose, même après inoculation dans le péritoine, tuer en 29 jours!

Je pense donc que les lapins de M. Gosselin ont bel et bien succombé à leur première tuberculose et non pas à leur seconde et que les conclusions formulées sont au moins prématurées.

Je désire faire encore une deuxième remarque.

La tuberculose est une maladie générale 10 minutes après l'inoculation. Or, d'après les notions expérimentales actuelles, le sang d'un animal tuberculeux ne devient virulent que très tardivement, pendant la période de cachexie. Il semble y avoir là une incompatibilité. Faut-il en conclure que le virus tuberculeux n'habite pas d'abord dans le sang, et qu'il ne se généralise pas par la voie sanguine, puisque le sang est le dernier milieu qu'il envahisse? J'estime que cette conclusion serait au moins imprudente.

Cadéac et Malet (1) ont recherché jusqu'à quel point le sang morveux est virulent ; ils ne donnent malheureusement pas l'âge de la maladie des animaux

(1) *Recherches expérimentales sur la morve*, 1886, p. 36.

qui ont fourni le sang inoculé, au moins dans la majorité de leurs expériences, au nombre de 16. Toutefois si le sang frais, pris par conséquent sur des animaux vivants, leur a donné tantôt des résultats positifs tantôt des résultats négatifs, du moins le sang pris sur le cadavre encore chaud d'animaux ayant succombé à la morve leur a toujours donné des résultats positifs. Il semble donc que le sang d'un morveux soit comme le sang du tuberculeux d'autant plus sûrement virulent que le malade approche davantage de l'issue fatale.

Cadéac et Malet concluent en ces termes : « Il nous paraît découler d'une manière très nette de nos expériences : 1° que le sang est virulent, qu'il s'agisse soit de morve aiguë, soit de morve chronique; 2° qu'il l'est plus fréquemment dans la forme aiguë que dans la forme chronique; 3° que ce liquide n'est pas également virulent dans toute sa masse, une fraction pouvant être inoculée impunément, tandis qu'une autre fraction est efficace. — Le sang d'un animal morveux se comporte donc comme des dilutions virulentes (CHAUVEAU, *Recueil de méd. vét.* 1868, p. 677). »

Tout en continuant à regretter la lacune que je signalais tout à l'heure, concernant l'âge de la maladie chez les morveux dont le sang a été inoculé, j'ai tenu à relater ici les conclusions des deux expérimentateurs toulousains, principalement à cause de la considération qui les termine et qui pourrait bien se rapporter à la tuberculose aussi bien qu'à la morve : Si les inoculations de sang d'un tuberculeux à la période initiale de la maladie échouent si souvent, ne serait-ce pas parce que le virus est dans le sang à l'état de dilution et que, à cette période, le sang n'est

pas encore virulent dans toute sa masse? La question pourrait être jugée par l'inoculation de toute la masse du sang d'un animal récemment tuberculisé à un ou plusieurs animaux sains. J'ai institué dans ce sens plusieurs séries d'expériences; voici les résultats de la première, que je ne donne aujourd'hui que pour prendre date et sous réserve du contrôle d'expériences ultérieures actuellement en train.

5ᵉ *série d'expériences* (I). — Le 9 juin 1887, deux cobayes sont inoculés par insertion sous la peau du ventre d'un gros fragment de poumon d'un lapin tuberculisé de la série F (9ᵉ de ce travail) sacrifié à cet effet immédiatement avant l'inoculation.

L'un est réservé comme témoin.

Le 13 juin (4ᵉ jour) le deuxième cobaye est sacrifié par hémorrhagie (section des carotides et des jugulaires). Son sang est reçu dans une solution de sulfate de soude à 1/40 (environ 30 grammes de solution).

3 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 4 grammes du mélange de sang et de liquide sulfaté sodique (groupe n° 1); 4 cobayes en reçoivent chacun 8 grammes (groupe n° 2); 2 lapins en reçoivent chacun 14 grammes environ.

Le 11 juillet, un cobaye du groupe n° 1 succombe accidentellement; l'autopsie révèle une tuberculose du foie, de la rate et des poumons en évolution. Il n'existe plus trace de l'injection sanguine : le péritoine et les intestins sont intacts.

Le 2 août, sacrifice du témoin et de deux cobayes, l'un du groupe n° 1, l'autre du groupe n° 2.

L'autopsie révèle les faits suivants :

1° Témoin. — Kératite de l'œil gauche, tuberculeuse

sans doute. Abcès froid ulcéré au niveau du point d'inoculation. Tuberculose intense des poumons, de la rate et du foie : engorgement des ganglions lombaires.

2° Cobaye du groupe n° 1. — Kératite de même aspect et de même nature que celle du témoin. Tuberculose tout à fait au début dans le foie, qui a la teinte jaune paille et est semé de points blancs, superficiels, mais très certainement parenchymateux, qui ne peuvent être que des tubercules. La rate est un peu augmentée de volume et granuleuse; il n'y existe pas encore de lésions qui permettent une affirmation. Les ganglions lombaires sont du volume d'un grain de blé. Il n'existe plus trace de l'injection. Rien dans les poumons. En somme, tuberculose hépatique au début.

3e Cobaye du groupe n° 2. — Aucune lésion, pas la moindre trace de l'injection.

Les autres animaux sont encore en observation; ils semblent bien portants. (Ils étaient encore bien portants le 2 septembre, ainsi qu'en témoigna l'autopsie d'un lapin et de l'un des cobayes sacrifiés ce jour-là.)

Je pense cependant pouvoir conclure de cette série d'expériences que si la masse du sang d'un cobaye inoculé depuis 4 jours n'est pas virulente, du moins le virus existe dans le sang, sous forme de dilution, certaines portions de la masse sanguine contenant le bacille à l'état latent et étant par conséquent virulentes, tandis que d'autres portions sont encore inactives.

Peut-être trouvera-t-on que le cobaye du groupe n° 1, mort spontanément le 11 juillet, possédait une tuberculose bien avancée comparativement à celle du

cobaye du même groupe sacrifié le 2 août; et que par conséquent on est autorisé à suspecter l'origine de l'infection chez le cobaye du 11 juillet! Je répondrai d'abord que jamais dans mon laboratoire un cobaye non inoculé n'est mort de tuberculose : j'expliquerai ensuite la tuberculose précoce du cobaye du 11 juillet de la façon suivante : le susdit cobaye n'est pas mort de tuberculose; les lésions qu'il portait, pour avancées qu'elles fussent, étaient loin d'avoir atteint l'étonnant maximum incompatible avec l'existence des animaux de cette espèce. Cet animal a donc certainement succombé à une maladie intercurrente, et c'est bien probablement sous le coup de fouet de cette maladie intercurrente que la tuberculose s'est développée davantage que chez les animaux inoculés le même jour.

Au surplus je ne disconviens nullement que de nouvelles expériences sont nécessaires. J'en disconviens si peu que je les ai entreprises.

Je ne voudrais pas me laisser séduire par la tentation d'attribuer aux expériences qui précèdent une conséquence doctrinale trop importante. Je sais, du reste, qu'il serait dangereux de conclure fermement du lapin ou du cobaye à l'homme et d'admettre qu'il en est de celui-ci exactement comme de ceux-là; c'est-à-dire que la tuberculose inoculée à l'homme est, comme la tuberculose inoculée au lapin, généralisée, ou en d'autres termes a infecté l'organisme, au bout de 10 minutes, ou encore que le bacille de la tuberculose se trouve dans le sang 4 jours après l'inoculation. Toutefois, s'il n'est pas permis d'indiquer d'une façon précise le temps nécessaire à la généralisation d'un virus inoculé à l'homme, ni de

dire exactement au bout de combien de jours le bacille se trouve dans le sang de l'homme inoculé, il est assurément très légitime d'affirmer, en se fondant sur les analogies constantes qui existent entre la physiologie pathologique des maladies virulentes chez l'homme et la physiologie pathologique des mêmes maladies chez les animaux, que la généralisation de la tuberculose inoculée est certainement très rapide chez l'homme, que c'est une question d'heures au minimum, de quelques jours au maximum, et même que la présence du bacille dans le sang est assurément très précoce.

Cette conclusion étant admise comme conséquence des expériences que je viens de relater, me paraît importante au point de vue de la pathologie générale des tuberculoses chirurgicales.

Les tuberculoses chirurgicales sont en effet dites *locales* ou *localisées*. Cette division mérite d'être conservée, mais elle doit être commentée.

Il ne faut considérer sous le nom de tuberculoses locales que celles qui résultent d'une inoculation directe. Quelle que soit la porte d'entrée, au point où il est déposé le bacille venu de l'extérieur pullule et détermine une lésion locale qui est bien le fait de l'inoculation elle-même. Mais pour être un des plus précoces résultats de l'inoculation, cette tuberculose locale n'en est ni le seul, ni le premier, ni le plus important. En effet, la tuberculose ne reste à proprement parler locale, que pendant un laps de temps, très court; le bacille inoculé pullule et se laisse absorber et entraîner dans la circulation où il habite, déterminant un véritable *parasitisme microbique latent.* Au bout de 10 minutes chez le lapin, au

bout d'un temps qui ne sera jamais expérimentalement fixé chez l'homme, mais qui certainement est court, ce parasitisme latent est réalisé : on peut alors supprimer chirurgicalement la tuberculose locale, développée au point inoculé; on guérira une lésion locale, on n'empêchera pas la tuberculose généralisée latente de se manifester ultérieurement. Mais alors ces manifestations ultérieures ne seront plus des tuberculoses locales, ce seront des tuberculoses localisées et ces localisations se feront sur tous les lieux de moindre résistance qu'offrira l'organisme infecté.

Ou je m'illusionne absolument, ou bien cette donnée de la généralisation si rapide du virus inoculé, et de la virulence précoce du sang de l'animal inoculé, peut être considérée comme la démonstration expérimentale du parasitisme microbique latent, cliniquement deviné et décrit par mon très vénéré maître, M. le professeur Verneuil.

En effet, pour ne parler que du lapin, puisque la démonstration expérimentale fait et fera toujours forcément défaut pour l'homme, un espace de temps considérable et variable sépare le moment où la généralisation du virus inoculé est réalisée et le moment où apparaît le premier tubercule dans les viscères : cet espace de temps mesure la période du parasitisme microbique latent, bien réellement latent. Je montrerai plus loin que, dans le cours de toutes mes expériences, c'est du 21e au 30e jour, suivant le mode d'inoculation sans doute, que les premières lésions tuberculeuses ont été trouvées, à l'autopsie; en d'autres termes, que chez le lapin le parasitisme microbique tuberculeux reste latent après l'inoculation d'un virus puissant à un animal sain pendant

20 ou 30 jours. N'est-ce pas démontrer que la période d'incubation de la tuberculose n'a rien de fixe et faire prévoir que l'intervention d'une cause étrangère créant un lieu de moindre résistance est nécessaire pour localiser la maladie latente. J'espère du reste pouvoir donner un jour la preuve expérimentale de cette déduction théorique. Mais quelle que soit la raison de la localisation, la période de temps qui s'écoule entre le moment de la généralisation et le moment de l'apparition du premier tubercule est bien une période de parasitisme microbique latent, puisque le sang est virulent bien avant l'époque de la première éruption tuberculeuse.

Au point de vue clinique, la portée des deux expériences qui précèdent me paraît encore considérable.

On a lu, dans le premier fascicule de ce Recueil, l'important mémoire de M. le professeur Verneuil et de son élève M. Demars sur la généralisation tuberculeuse après ablation d'un tubercule initial (p. 238). Il est, non pas constant, mais fréquent d'observer la généralisation rapide du tubercule après des opérations destinées à combattre ou à supprimer une tuberculose localisée. Tel est le fait qui ressort à l'évidence des observations de MM. Demars et Verneuil. Pourquoi? Tel est l'inconnu; rien d'ailleurs ne permet de prévoir l'explosion d'une tuberculose généralisée, chez tel opéré plutôt que chez tel autre; rien n'annonce le danger, ni la variété, ni la marche de la tuberculose localisée, ni l'état du malade avant l'opération, ni la nature de l'opération pratiquée. « L'imminence, comme le dit M. Verneuil, est à peu près la même pour tous les cas, qu'ils soient graves ou légers. »

Cependant M. Verneuil cherche à expliquer la pathogénie des accidents comme il suit :

« Voici, dit-il (p. 295), ce qui se passe. Comme on opère sur un foyer contaminé, c'est-à-dire sur une région occupée par une tuberculose osseuse, articulaire, séreuse, ganglionnaire, etc., il y a grande chance pour que des accidents résultent d'une auto-inoculation partie de ce foyer morbide, c'est-à-dire d'une colonisation centripète; en effet les microbes, captifs *loco dolenti*, étant mis en liberté par le traumatisme, pénètrent dans le torrent circulatoire et vont s'arrêter en divers organes : méninges, poumons, séreuses, etc., où ils forment des dépôts secondaires plus ou moins nombreux et importants. »

Cette auto-inoculation est assurément possible; elle ne saurait cependant être invoquée dans tous les cas. En effet, parmi les observations relatées par M. Verneuil, il en est où des précautions ont été prises, étant donné la technique chirurgicale actuelle, involontairement peut-être mais efficacement à coup sûr, contre l'auto-inoculation; il en est d'autres où, par la nature même de l'opération, l'auto-inoculation était impossible. Qu'il y ait eu auto-inoculation dans le cas de grattage ou d'extirpation de ganglions, de résection de l'épaule, ou de redressement de coxalgie, cela est assurément très admissible, puisque dans les mêmes conditions l'auto-inoculation septique se produit fréquemment et se démontre soi-même par la fièvre d'inoculation qu'elle provoque.

Mais dans les observations où il s'est agi d'amputation de cuisse, de jambe, de bras ou d'avant-bras, ou encore de résection tibio-tarsienne ou autre, il est

bien probable, quoique cela ne soit pas noté dans l'observation, que l'hémostase préventive a été faite à l'aide de la bande d'Esmarch ; c'est en effet là une pratique aujourd'hui courante. Or je possède toute une série d'observations personnelles qui démontrent que l'application de la bande élastique a pour premier résultat de prévenir la fièvre d'inoculation, c'est-à-dire l'auto-inoculation septique lorsque l'opération porte sur un foyer pathologique, tel que le foyer d'une ostéo-arthrite tuberculeuse par exemple. Si donc la bande élastique empêche l'auto-inoculation septique, pourquoi permettrait-elle l'auto-inoculation tuberculeuse? Au surplus, en supposant même que la bande élastique n'ait pas été appliquée, il est plusieurs observations d'amputation, où le couteau n'a pas porté sur le foyer tuberculeux, mais bien au delà, ce qui rend impossible l'hypothèse d'une auto-inoculation, et où les accidents généraux mortels ont pourtant éclaté; telles sont en particulier les Obs. IX, XI, XII, XVI et XVII.

Comment encore l'auto-inoculation pourrait-elle suffire à expliquer les deux premières observations de M. Demars, où une tuberculose pulmonaire rapide a fait explosion après la castration pratiquée pour une tuberculose testiculaire?

J'avoue donc mal comprendre par l'auto-inoculation l'explosion d'accidents généraux à la suite de l'intervention chirurgicale la mieux réglée chez un tuberculeux. Voici du reste la théorie que je propose en m'appuyant sur mes expériences.

L'inoculation de la tuberculose a pour double conséquence : 1° le développement, non pas nécessaire, mais ordinaire, d'une tuberculose locale, au point

inoculé ; 2° l'infection rapide, presque contemporaine à l'évolution de la lésion locale, de l'organisme entier ; 3° la localisation plus ou moins retardée sur un lieu de moindre résistance quelconque de la tuberculose généralisée. Mais cette localisation de la tuberculose généralisée n'épuise pas celle-ci ; elle en est le témoignage, l'expression momentanée ; elle n'en arrête pas l'évolution. Elle peut l'aggraver, en ce sens qu'elle devient un milieu de culture choisi, où le microbe pullule et se régénère pour aller de nouveau infecter l'organisme et à proprement parler intensifier la tuberculose généralisée déjà réalisée ; mais vient-elle à disparaître par suite d'une action chirurgicale, il ne s'ensuit pas que la tuberculose généralisée primitive dont elle est l'expression soit également supprimée ; il s'ensuit au contraire que, par le fait même du traumatisme, de la dyscrasie traumatique, si je puis m'exprimer ainsi : d'une part, les lieux de moindre résistance se multiplient ; d'autre part, le milieu sanguin devient un milieu de culture plus apte à la pullulation du microbe.

Ai-je à prouver ici l'existence de l'état traumatique et de la dyscrasie traumatique ? Je ne le pense pas, car personne ne saurait contester qu'un blessé, même en dehors de toutes les complications qui en font un malade, est en dehors de l'état physiologique. La preuve en est dans les rappels de diathèse survenant à la suite des traumas les plus simples, évoluant le plus simplement possible. Au surplus le mécanisme des soi-disant généralisations de la tuberculose, et je préférerais quant à moi dire le mécanisme des intensifications de la tuberculose généralisée, à la suite d'interventions chirurgicales destinées à supprimer

des tuberculoses localisées est le même que celui de tous les rappels de diathèse.

Pourquoi un paludique voit-il ses accès de fièvre rappelés par le traumatisme en dehors de toute septicité? Parce que la dyscrasie traumatique donne au milieu sanguin les qualités qui le rendent apte à la pullulation des hématozoaires de Laveran, atténués, endormis, par les traitements antérieurs, mais toujours présents et latents. La preuve en est que, par un traitement quinique antérieur au trauma, on prévient le rappel des accès. Pourquoi un tuberculeux voit-il sa tuberculose donner lieu à des manifestations viscérales aiguës et multiples, cérébrales, pulmonaires ou autres, à la suite d'un trauma qui supprime l'une des manifestations de la tuberculose elle-même? Parce que la dyscrasie traumatique donne au milieu sanguin des qualités qui le rendent apte à la pullulation du bacille. La preuve semble en être donnée par les faits si remarquables de traitement pré-opératoire relatés par M. Verneuil. On objectera peut-être que, s'il en est ainsi, tout tuberculeux opéré sans traitement pré-opératoire devrait être atteint de tuberculose viscérale aiguë. Je crois en vérité que la menace est réelle, c'est-à-dire que tout tuberculeux opéré est menacé de généralisation viscérale; mais je pense que, pour que la menace devienne réalité, il faut que les viscères soient antérieurement malades, c'est-à-dire possèdent les qualités d'un lieu de moindre résistance.

Au surplus, je ne disconviens pas que tous les raisonnements qui précèdent ont un parfum de théorie qui leur nuit et qu'un fait bien observé vaudrait des pages de déductions logiques. C'est pour-

quoi je m'arrête; mais je m'engage à poursuivre la recherche de cette observation précieuse.

2° Recherches sur le traitement de la tuberculose par l'iodoforme.

Lorsque j'ai commencé les présentes recherches sur le traitement de la tuberculose par l'iodoforme, je n'avais pu formuler encore de conclusion définitive sur la marche de la tuberculose chez le lapin, c'est-à-dire que je n'avais pu encore préciser exactement à quelle époque la tuberculose inoculée au lapin cessait d'être locale pour devenir générale. J'en étais à ma première série d'expériences, dont les résultats, restés douteux en ce qui concerne les trois premiers jours, permettaient cependant d'affirmer que, le quatrième jour, la maladie avait déjà envahi l'organisme. Dans ces conditions, j'instituai quatre séries d'expériences, m'inspirant des réflexions suivantes.

Pour juger de la puissance thérapeutique d'un agent prétendu anti-tuberculeux, deux procédés sont possibles, à savoir : 1° traiter la lésion locale résultant de l'inoculation : 2° traiter l'organisme lui-même ; — en d'autres termes, instituer un traitement local ou un traitement général. Il est possible encore de s'adresser simultanément aux deux procédés, c'est-à-dire d'appliquer en même temps un traitement local et un traitement général. Enfin, en ce qui concerne le traitement général, il peut être institué à une époque très rapprochée, ou bien à une époque éloignée du jour de l'inoculation.

De là, quatre séries d'expériences :

1° Traitement local seul ;

2° Traitement local et traitement général combinés;

3° Traitement général seul, dès le début de la maladie;

4° Traitement général seul, à une époque éloignée du début de la maladie, c'est-à-dire de l'inoculation.

Il était évident, d'ailleurs, que le traitement local seul, ou bien le traitement local combiné au traitement général, devait être institué le plus tôt possible, puisqu'il était acquis que la maladie cessait d'être locale et devenait générale de très bonne heure.

Voici le détail des quatre séries d'expériences:

1° *Traitement local seul* (D); 6° *série d'expériences.* — Le 4 mars, 11 lapins sont inoculés à l'oreille gauche par insertion sous-cutanée d'un fragment de poumon tuberculeux, provenant du lapin n° 13 de la première série d'expériences. Un de ces animaux est réservé comme témoin; les autres reçurent exactement, dans le tubercule local résultant de l'inoculation, un quart de centimètre cube d'éther iodoformé à 1/10:

Le lapin n° 1, le 5 mars (1er jour) et le 11 mars (7e jour).
Le lapin n° 2, le 6 mars (2e jour) et le 12 mars (8e jour).
Le lapin n° 3, le 7 mars (3e jour) et le 13 mars (9e jour).
Le lapin n° 4, le 8 mars (4e jour) et le 14 mars (10e jour).
Le lapin n° 5, le 9 mars (5e jour) et le 15 mars (11e jour).
Le lapin n° 6, le 10 mars (6e jour) et le 16 mars (12e jour).
Le lapin n° 7, le 11 mars (7e jour).
Le lapin n° 8, le 12 mars (8e jour) et le 16 mars (12e jour).
Le lapin n° 9, le 13 mars (9e jour) et le 17 mars (13e jour).
Le lapin n° 10, le 16 mars (12e jour).

Deux de ces animaux succombèrent à des blessures accidentelles, résultats de batailles, l'un le 14

mars (10ᵉ jour, lapin nº 7); l'autre le 29 mars (25ᵉ jour, lapin nº 8); ni l'un ni l'autre n'offrait trace de tuberculose viscérale.

Le 17 mai, c'est-à-dire 2 mois et demi (75 jours) après l'inoculation, tous les survivants furent sacrifiés. Tous avaient une adénite pré-auriculaire. Le nº 4 avait, en outre, un abcès froid du dos. Le nº 9 avait un tubercule local, qui n'offrait rien d'extraordinaire. Le nº 2 avait un abcès de l'oreille, au point inoculé et injecté. Mais, chez tous les autres (1, 3, 5, 6 et 10), l'injection d'éther iodoformé avait déterminé un sphacèle de l'oreille, qui se trouvait, là, plus ou moins largement perforée, mais toujours de telle sorte que la lésion tuberculeuse locale avait totalement disparu, comme si elle avait été réséquée.

Quant aux lésions tuberculeuses viscérales, chez tous les animaux on les trouvait intenses et confluentes dans les poumons et la rate, encore discrètes, mais très certaines dans le foie et les reins. Le témoin survivait le 26 juillet; il a été sacrifié et trouvé atteint de tuberculose pulmonaire chronique. Il portait un petit tubercule local; une grosse adénite et de gros noyaux, du volume d'un pois ou d'une noisette, sans pneumonie, disséminés dans les deux poumons.

2° *Traitement local combiné au traitement général; 7ᵉ série d'expériences* (B). — Le 29 janvier 1887, 12 lapins sont inoculés à l'oreille gauche par insertion sous-cutanée d'un fragment de poumon tuberculeux de vache. Un de ces animaux est réservé comme témoin. il a malheureusement disparu. Tous les autres reçurent une injection de un demi-centimètre

cube d'éther iodoformé à 1/10, réparti par moitié, d'une part au point d'inoculation, d'autre part en un point quelconque de la région dorsale, loin, par conséquent, du point d'inoculation, aux jours indiqués ci-dessous :

2 lapins. Nos 1 et 1 bis : le 30 janvier (1er jour), le 1er février (3e jour), le 3 février (5e jour), le 5 février (7e jour).

2 lapins. Nos 2 et 2 bis : le 31 janvier (2e jour), le 2 février, (4e jour), le 4 février (6e jour), le 6 février (8e jour).

2 lapins. { N° 3 : le 1er février (3e jour), le 3 février (5e jour).
N° 3 bis : le 1er février (3e jour).

2 lapins. { N° 4 : le 2 février (4e jour), le 4 février (6e jour), le 7 février (9e jour).
N° 4 bis : le 2 février (4e jour), le 4 février (6e jour).

2 lapins. { N° 5 : le 3 février (5e jour), le 5 février (7e jour).
N° 5 bis : le 3 février (5e jour), le 5 février (7e jour).

1 lapin. N° 6 : le 4 février (6e jour), le 7 février (9e jour).

On voit que le traitement fut commencé du 1er au 6e jour et qu'il ne fut pas poursuivi plus tard que le 9e jour ; on voit encore que les animaux furent, d'abord, traités tous les 2 jours, puis tous les 3 jours. C'est qu'en effet, plusieurs animaux succombèrent empoisonnés, quelques-uns par l'éther, les autres par l'iodoforme. Les lapins 2 et 3 moururent immédiatement après avoir reçu une injection, évidemment sidérés par l'éther. Les lapins 2 bis, 3 bis, 4 bis et 6 succombèrent 3 jours, 2 jours, 4 jours et 2 jours après avoir reçu leurs injections : à l'autopsie, on voyait encore sous la peau du dos des taches jaunes d'iodoforme non absorbé et l'urine contenait de l'iode ; je vis là une preuve que ces animaux mouraient

saturés d'iodoforme et que, par conséquent, les survivants devaient être également iodoformisés à saturation.

Le lapin n° 5 mourut extrêmement maigre, mais non tuberculeux, le 14 février (15e jour). Le n° 1 bis mourut le 20 février (21e jour), il y avait dans les poumons des foyers d'hépatisation et quelques granulations vers le hile du côté droit.

Le 15 avril, deux mois et demi (75 jours) après l'inoculation, les survivants, au nombre de trois (lapins 1, 4 et 5 bis), furent sacrifiés; ils étaient tous les trois atteints d'adénite pré-auriculaire, de tuberculose pulmonaire confluente et de tuberculose plus ou moins confluente du foie, de la rate et des reins.

3° *Traitement général seul, dès le début de la maladie; 8e série d'expériences* (A). — Le 29 janvier 1887, 12 lapins furent inoculés à l'oreille droite par insertion sous-cutanée d'un fragment de poumon tuberculeux de vache (même poumon que celui qui a servi à la série précédente). Un de ces animaux réservé comme témoin a été perdu; mais les lapins de la série précédente peuvent évidemment être considérés comme témoins par rapport à celle-ci.

Tous les autres reçurent sous la peau du dos une injection de un demi-centimètre cube d'éther iodoformé à 1/10, aux jours indiqués dans le tableau ci-dessous :

2 lapins. Nos 1 et 1 bis : 30 janvier (1er jour), 1er février (3e jour), 3 février (5e jour), 5 février (7e jour).

2 lapins. { N° 2 : 31 janvier (2e jour), 2 février (4e jour), 4 février (6e jour), 6 février (8e jour).
N° 2 bis : 31 janvier (2e jour), 2 février (4e jour).

2 lapins.	N° 3 : 1er février (3e jour), 3 février (5e jour), 5 février (7e jour), 6 février (8e jour). N° 3 bis : 1er février (3e jour), 3 février (5e jour), 5 février (7e jour).
2 lapins.	N° 4 : 2 février (4e jour), 4 février (6e jour). N° 4 bis : 2 février (4e jour), 4 février (6e jour).
2 lapins.	Nos 5 et 5 bis : 3 février (5e jour), 5 février (7e jour).
1 lapin.	N° 6 : 4 février (6e jour), 7 février (9e jour).

On voit encore que le traitement ne fut pas prolongé au delà du 9e jour et même du 7e ; on voit aussi que les injections furent pratiquées d'abord tous les 2 jours, ensuite tous les 3 jours; la durée du traitement et les intervalles entre les injections furent donc les mêmes que dans la série précédente.

De nombreuses morts prématurées décimèrent fort malheureusement les animaux de cette série.

Les lapins 2 bis, 3, 3 bis, 4, 4 bis et 5 bis succombèrent empoisonnés par l'iodoforme qui fut retrouvé en provision sous la peau et transformé en iodure dans l'urine des 4 et 4 bis, qui fut seule examinée.

Le 9 février, c'est-à-dire le 11e jour après l'inoculation, il ne subsistait que les lapins 1, 1 bis, 2, 5 et 6.

Le 1 bis mourait le 13 février (15e jour).

Le 6 mourait le 15 février (17e jour).

Le 1 bis mourait le 19 février (21e jour).

Chez aucun de ces animaux, à l'autopsie, je ne pus découvrir la moindre trace de tuberculose.

Le 10 mars, 40e jour, le lapin n° 2 succombait. Le tubercule local, à l'oreille inoculée, était composé uniquement du fragment inoculé, qui s'était enkysté sans adhérer aux parties voisines, c'est-à-dire sans se greffer sur ces parties, ni provoquer d'abcès tuberculeux autour de soi. Il n'y avait pas d'adénite

ou du moins l'existence d'une adénite n'est pas notée sur mon registre d'autopsies. Ni dans les poumons, ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans les reins, ni sur le péritoine, il n'y avait le moindre tubercule.

Il n'y avait plus trace d'iodoforme emmagasiné sous la peau; l'urine ne contenait pas d'iodure.

Le lapin n° 5 fut sacrifié le 15 avril (75e jour), en même temps que les survivants de la série précédente, inoculés le même jour avec le même virus. Il n'avait pas d'adénite, il n'avait pas de tubercule local suppuré; un petit kyste contenait le fragment inoculé comme chez le lapin n° 2. Il n'y avait trace de tuberculose dans aucun viscère.

4° *Traitement général seul, à une époque éloignée du début de la maladie; 9e série d'expériences* (F). — Le 6 avril 1887, 18 lapins furent inoculés par injection sous-cutanée à la base de l'oreille de un demi-centimètre cube d'un liquide obtenu par trituration de fragments de poumon tuberculeux de vache avec un minimum d'eau.

Deux témoins sont réservés; ils sont devenus tuberculeux. Trois animaux succombèrent septicémiques, avant tout traitement, les 11, 12 et 18 avril. Treize sujets subsistaient; ils reçurent sous la peau du dos des injections de un demi-centimètre cube d'éther iodoformé à 1/10 aux jours indiqués dans le tableau suivant.

Lorsque le traitement fut commencé, tous les sujets avaient un abcès de l'oreille au point inoculé et par conséquent une grosse adénite.

Les treize lapins furent divisés en 4 groupes; deux

de 4 (groupes n° 1 et n° 2); un de 3 (groupe n° 3) et un de 2 (groupe n° 4). (Le lapin mort le 18 avril appartenait au groupe n° 4, qui comptait ainsi 3 sujets.)

Le groupe n° 1 fut traité le 15 avril (9e jour), le 21 avril (15e jour), le 28 avril (22e jour), le 6 mai (30e jour), le 17 mai (40e jour).

Le groupe n° 2 fut traité le 16 avril (10e jour), le 22 avril (16e jour), le 29 avril (23e jour), le 7 mai (trente et unième jour). — Mais le 28 avril (22e jour), le 29 avril (23e jour) et le 2 mai (26e jour) trois lapins de ce groupe succombèrent; ils n'étaient pas tuberculeux.

Le groupe n° 3 fut traité le 18 avril (12e jour), le 25 avril (19e jour), le 30 avril (24e jour), le 7 mai (31e jour).

Le groupe n° 4 fut traité le 19 avril (13e jour), le 26 avril (20e jour), le 3 mai (27e jour), le 9 mai (33e jour).

Le 17 mai, un lapin du groupe n° 1 étant mort immédiatement après avoir reçu une injection, et l'autopsie de cet animal ayant montré l'existence d'une tuberculose généralisée confluente, je sacrifiai tous les lapins du même groupe; tous étaient atteints d'une magnifique tuberculose généralisée.

Je ne crus pas nécessaire de sacrifier immédiatement les animaux des autres groupes, pour réserver de la graine tuberculeuse en vue d'expériences ultérieures. D'ailleurs, tous ces animaux furent, ultérieurement à l'heure de leur mort ou de leur sacrifice, trouvés atteints de tuberculose intense. Je relève même sur mon registre d'autopsie une note curieuse : un lapin du groupe n° 3, mort le 8 juin, fut trouvé porteur d'un abcès froid de la région dorsale, c'est-à-dire précisément de la région et même du point exact où avaient été faites antérieurement les injec-

tions thérapeutiques d'éther iodoformé ; j'ai du reste ultérieurement plusieurs fois constaté le même fait.

Avant de formuler une conclusion quelconque, à la suite de ces quatre dernières séries d'expériences, je crois utile de rechercher, dans la totalité de mes expériences, à quelle époque débute l'éruption tuberculeuse dans les viscères et plus particulièrement dans les poumons.

Villemin dit avoir trouvé des tubercules dans les poumons du 10ᵉ au 20ᵉ jour. Je crois cette affirmation beaucoup trop absolue. En effet, la question du mode d'inoculation, ou plus exactement la question de la dose du virus inoculé, influe assurément et indiscutablement sur la rapidité de l'évolution de la maladie. C'est ainsi que les lapins de la première série, inoculés simplement par piqûre avec une lancette chargée de liquide tuberculeux, ont eu une tuberculose beaucoup plus lente, je dirais presque plus bénigne que les lapins des séries suivantes inoculés soit par insertion sous-cutanée d'un fragment de poumon tuberculeux, soit surtout par injection hypodermique de un demi-centimètre cube de liquide fortement virulent.

En effet, dans la première série, celle des inoculés par piqûre, un lapin mort le 27ᵉ jour n'offrait pas trace de tuberculose, et si un autre lapin, mort le 45ᵉ jour, offrit une tuberculose très nette, c'est principalement à partir du 69ᵉ jour que la tuberculose devint à peu près constante chez tous les animaux morts ou sacrifiés.

Parmi les inoculés par insertion sous-cutanée d'un fragment de poumon tuberculeux de vache ou de lapin, la marche de la maladie fut assurément plus

rapide. Ainsi, dans la 2e série, 7 lapins succombèrent accidentellement du 6e au 27e jour, sans qu'aucun offrît la moindre trace de tuberculose, tandis que tous les autres animaux sacrifiés le 75e jour étaient atteints d'une tuberculose pulmonaire confluente. Dans la 3e série, la tuberculose était déjà intense au 63e jour. Dans la 4e série, il n'y avait pas de tuberculose chez les morts, du 1er au 23e jour; mais il y en avait le 40e jour. Dans la 6e série, aucun des animaux morts prématurément du 20e au 25e jour n'était tuberculeux, tandis que tous les survivants étaient gravement atteints le 75e jour. Dans la 7e, un lapin mort le 15e jour n'était pas tuberculeux, mais un autre, mort le 21e jour, portait quelques granulations dans le poumon droit, et tous les autres animaux sacrifiés le 75e jour avaient une tuberculose confluente.

Enfin, parmi les inoculés par injection hypodermique, dans la 9e série, trois lapins morts le 22e, le 23e et le 26e jour, n'offraient aucune trace de tuberculose, tandis que les animaux sacrifiés le 40e jour avaient une tuberculose des plus confluentes.

D'ailleurs, en ce qui concerne la provenance du virus, c'était du poumon de lapin pour la 2e, la 3e, la 4e et la 6e série, c'était même du poumon du même lapin pour la 2e et la 6e; c'était du poumon de vache pour toutes les autres séries, poumon de la même vache pour la 7e et la 8e.

Donc, sans compter la 1re série, où le mode d'inoculation a donné des résultats particulièrement lents et peut même être taxé d'infidélité, on voit que l'on peut considérer la tuberculose comme en voie d'évolution dès le 40e jour (série 4 et série 9). On voit,

d'autre part, que la date la plus rapprochée où la tuberculose au début ait été constatée, chez un animal mort prématurément, est le 21e jour, et que c'est même là une chose exceptionnelle, puisque chez des animaux morts du 20e au 27e jour, il n'existait aucune lésion (1). Admettons cependant qu'à partir du 21e jour, avec le virus employé et le mode d'inoculation choisi, on peut trouver des tubercules dans les poumons. Il faudra bien en revanche admettre que si le 40e jour la tuberculose pulmonaire est confluente, on trouvera une tuberculose au moins discrète aux environs du 35e jour.

Voyons maintenant quelles conclusions il faut tirer des quatre dernières séries d'expériences (6e, 7e, 8e et 9e séries). Les résultats des expériences de traitement local seul (6e série) sont déplorablement nets : tous les lapins traités sont morts tuberculeux ; or il faut bien noter que, sur la majorité, le traitement a été suffisamment énergique pour sphacéler le tubercule local et l'oreille elle-même.

Le traitement local combiné au traitement généra (7e série) n'a pas été plus heureux : tous les lapins, dont la survie a été suffisante, sont morts franchement tuberculeux. Quant au traitement général seul, dès le début de la maladie (8e série), les résultats permettaient au moins des espérances. Deux lapins seulement avaient survécu assez longtemps pour permettre à la tuberculose d'évoluer ; l'un était mort le 40e jour, l'autre avait été sacrifié le 75e jour : ni l'un ni l'autre n'était tuberculeux ; j'ajoute enfin que l'un des sujets de cette série, mort le 20e jour, n'avait

(1) Il est inutile d'ajouter que les animaux de la même série, traités de même façon, ayant survécu, sont devenus tuberculeux.

pas trace de tubercule dans les poumons. Et il faut bien rappeler que la 8e série a été inoculée le même jour, de la même façon et avec le même virus que la 7e, qui peut par conséquent lui servir de témoin; il faut même dire que les lapins de ces deux séries étaient entrés au laboratoire le même jour, dans le même lot. Or, un lapin de la 7e, mort le 21e jour, avait une tuberculose au début et tous les lapins de cette même série, sacrifiés le 75e jour, avaient une tuberculose intense.

Donc, sans oser conclure, en raison du petit nombre d'animaux survivants, il était permis d'espérer que le traitement général, seul institué dès le début de la maladie, c'est-à-dire le 5e jour au plus tard et continué au maximum jusqu'au 8e jour, empêchait le développement de la tuberculose. Mais cette espérance méritait confirmation, c'est pourquoi j'ai renouvelé l'expérience en espaçant un peu les injections curatrices pour éviter les intoxications.

10e *série d'expériences* (H). — Le 31 mai, inoculation de huit lapins par insertion d'un fragment de poumon tuberculeux provenant d'un lapin témoin de la série C. Deux animaux sont réservés comme témoins; les six autres reçoivent un demi-centimètre cube d'éther iodoformé sous la peau du dos aux dates suivantes :

1er juin, 1er jour; 4 juin, 4e jour; 8 juin, 8e jour. Les deux témoins ont une petite adénite qui n'est pas sentie chez les traités. Tous les animaux ont un petit tubercule local, en voie de développement au point d'inoculation.

13 juin, 13e jour. Tous les lapins, traités ou té-

moins, ont une adénite pré-auriculaire et un tubercule local également développés.

Le 25 juillet, je sacrifie deux sujets, l'un très gras et très fort, l'autre très maigre; je sacrifie également un témoin qui est gras, gros et vigoureux. Ces trois animaux offrent des lésions identiques à celles que présentent les animaux respectés. Tous portent à l'oreille inoculée un abcès ulcéré dont le volume varie depuis une noisette jusqu'à une grosse amande; l'oreille est semée de tubercules isolés voisins du noyau central; il existe enfin chez tous une grosse adénite qui témoigne sans aucun doute de l'existence d'une tuberculose viscérale. Je n'ai en effet jamais vu pareille adénite, sans tuberculose viscérale. Les trois animaux sacrifiés offrent également des lésions viscérales identiques, à savoir : une tuberculose pulmonaire caractérisée par un semis d'une quarantaine de tubercules gris de la grosseur d'un grain de mil ou d'un grain de chènevis, disséminés dans les deux poumons, sans qu'il y ait de pneumonie. La seule différence consiste en ce que, chez le témoin, il existe sur le foie un point blanc qui est sans doute un tubercule.

On peut donc affirmer que le traitement iodoformé n'a pas même ralenti la marche de la maladie.

Les autres animaux dont la tuberculose est certaine sont réservés pour des expériences ultérieures.

Je note enfin un fait qui mérite d'attirer l'attention : c'est que chez un des lapins traités qui furent sacrifiés, un abcès froid s'était développé exactement à l'endroit où avaient été pratiquées les injections curatrices. Un lieu de moindre résistance s'était

évidemment formé, peut-être même une auto-inoculation s'était produite sous l'influence du traumatisme répété résultant de l'injection. Ce n'est du reste pas la seule fois que je relève cet intéressant détail.

Quoi qu'il en soit, cette 10e série d'expériences ne peut laisser aucun doute; le traitement par l'éther iodoformé, tel que je l'ai institué, ne guérit ni n'enraye la tuberculose du lapin.

Enfin le traitement général seul, institué à une époque éloignée du début de la maladie (7e série), c'est-à-dire à partir du 9e jour au plus tôt et du 13e jour au plus tard, a entièrement échoué.

Les résultats auxquels je suis arrivé diffèrent sensiblement de ceux qu'a obtenus M. Gosselin (de Caen). Cet expérimentateur injecte à ses animaux deux ou trois gouttes d'éther iodoformé tous les jours d'abord, puis à intervalles plus éloignés, s'il survient des accidents d'intoxication, et, soit que le traitement ait été commencé immédiatement après l'inoculation, soit qu'il ait été institué quinze jours seulement après l'inoculation, il empêche l'évolution de la maladie. Je dis : il empêche; c'est-à-dire que dès que le traitement est suspendu, la mort arrive rapidement par tuberculose. C'est ainsi que 3 lapins et 2 cobayes étaient indemnes après 95 jours de traitement; que 2 lapins survivaient au 160e jour de l'inoculation et 1 cobaye au 163e jour; qu'un lapin mort le 137e jour n'était pas tuberculeux; que, d'autre part, un lapin, traité pendant 90 jours, meurt tuberculeux 35 jours après la cessation du traitement, c'est-à-dire au 125e jour de l'inoculation; qu'un autre succombe à la tuberculose 43 jours après la suppression d'un traitement de

104 jours (147e jour de l'inoculation); qu'enfin 1 lapin et 1 cobaye dont le traitement a commencé 10 ou 12 jours après l'inoculation survivent 3 mois après (90 jours).

Les résultats de M. Gosselin sont assurément très dignes d'attention, je regrette pourtant que, pour fixer notre religion sur ses expériences, notre collègue de Caen ne soit pas entré dans de plus amples détails sur ses procédés d'expérimentation. Quel est le mode d'inoculation qu'il a choisi ? D'où provient le virus qu'il a utilisé ? Ce sont là deux questions intéressantes ! Le mode d'inoculation indique à peu près la quantité de virus inoculé : or l'on sait combien c'est là un élément important en matière de tuberculose. Quant à la provenance du virus, elle a grande valeur, certaines tuberculoses étant plus riches en bacilles que d'autres (tuberculose pulmonaire et tuberculose ganglionnaire).

En somme, le nombre des animaux de M. Gosselin est de 4 cobayes et de 9 lapins.

Les cobayes ne semblent pas tuberculeux au bout de 163, 95 et 90 jours.

Parmi les lapins : 2 ont survécu 160 jours ; 1 est mort au 137e jour, non tuberculeux ; 3 ont survécu 95 jours ; 1 a survécu 90 jours ; 1 est mort le 147e jour, tuberculeux ; 1 est mort le 125e jour, tuberculeux. Total : 9.

Certes loin de moi la pensée de m'inscrire en faux contre ces résultats ; je déclare cependant n'être pas convaincu et cela par la seule faute de M. Gosselin lui-même, qui néglige absolument de nous dire ce que sont devenus les témoins de ses expériences ; si bien que nous manquons de terme de

comparaison. Deux lapins traités vivaient encore au bout de 160 jours! c'est parfait: mais les témoins non traités vivaient-ils aussi? ou ne vivaient-ils plus (1)? Nous l'ignorons et nous gardons un doute sur la valeur de l'expérience et de toutes les expériences semblables. J'espère sincèrement que ce doute sera un jour levé, mais je ne puis me défendre de faire remarquer combien mes résultats concordent peu avec ceux de M. Gosselin.

Ainsi, d'une part, les lapins de ma 7e série deviennent tuberculeux, tandis que les lapins de la 8e, inoculés le même jour, avec le même virus et traités pendant un temps égal, par la même dose d'iodoforme, puisée au même flacon, avec cette seule différence que la totalité de la dose est différemment répartie, ne le deviennent pas. Or, il faut bien noter que, dans ces deux séries, le traitement a été supprimé, au plus tard, 9 jours après l'inoculation. D'ailleurs, les lapins de ma 10e série, traités, à peu de chose près, comme ceux de la 8e série, deviennent

(1) M. le Dr Gosselin, qui continue en ce moment les expériences auxquelles M. Jeannel fait allusion ici, nous a envoyé la note suivante, pour combler la lacune signalée par M. Jeannel, en attendant la publication des résultats de ses nouvelles expériences :

« Les deux lapins témoins sont morts tuberculeux, l'un le 52e jour, l'autre le 67e. Le cobaye témoin est mort le 48e jour, de tuberculose généralisée.

« La grosse difficulté dans le traitement avec l'iodoforme est de savoir saturer l'organisme au maximum compatible avec la vie, afin d'éviter l'empoisonnement qui est fréquent. Il faut une surveillance de chaque instant.

« J'ai en ce moment dans mon laboratoire 8 lapins et cobayes inoculés depuis 120 à 180 jours; tous les témoins sont déjà morts tuberculeux, en deçà du 90e jour.

« Je maintiens absolument ce que j'ai dit au point de vue des tuberculoses locales : on peut les guérir. La généralisation de la tuberculose varie avec l'endroit où l'inoculation a été faite. »

déplorablement tuberculeux, tous sans exception, sans que leur tuberculose ait subi le moindre retard sous l'influence du traitement par l'iodoforme; la comparaison des lésions anatomiques chez le témoin et chez les traités sacrifiés le même jour en fait foi.

D'autre part, les lapins de ma 9e série, inoculés avec un virus qui donne à deux témoins une tuberculose intense, traités à partir du 9e, du 10e, du 12e et du 13e jour après l'inoculation, par conséquent dans les délais admis par M. Gosselin, et traités à dose massive distribuée à des intervalles de 6 à 10 jours, de telle sorte qu'une nouvelle dose d'iodoforme vienne remplacer, sous la peau, la dose précédente absorbée, presque aussitôt après sa disparition, mais de telle sorte qu'il y ait provision et non accumulation du médicament; les lapins de ma 9e série, dis-je, sont tous atteints de tuberculose intense, constatée au cours même du traitement (groupe n° 1).

Est-ce moi qui ai mal dirigé le traitement des sujets de ces 9e et 10e séries? ou bien une cause d'erreur s'est-elle glissée dans les procédés employés par M. Gosselin? C'est assurément l'un ou l'autre et l'avenir en jugera. Ce qui est certain, c'est que je n'ai ni guéri ni préservé de la tuberculose ma 9e série, ni ma 10e série; c'est en outre que, si j'ai paru préserver deux sujets de ma 8e série, ce que je suis très loin d'affirmer, en présence des résultats de ma 10e série, c'est en employant une méthode d'administration de l'iodoforme, dangereuse, il est vrai, pour les lapins traités, mais capable, en apparence au moins, d'annihiler et de détruire définitivement le virus, tandis que celle adoptée par M. Gosselin

arrêterait provisoirement et temporairement l'évolution de ce même virus.

Conclusions. — De ce long mémoire, les conclusions qui se dégagent me paraissent être les suivantes :

1° La tuberculose inoculée au lapin est déjà généralisée, c'est-à-dire absorbée et transformée en parasitisme microbique latent, 10 minutes au moins après l'inoculation, 24 heures au plus ;

2° Le sang d'un cobaye inoculé avec un virus tuberculeux tuant un autre cobaye, paraît être partiellement virulent dès le 3e jour ;

3° Chez le lapin inoculé de la tuberculose, le traitement par l'éther iodoformé, appliqué sous forme de traitement local précoce, — de traitement local et de traitement général précoces et combinés, — de traitement général précoce ou retardé, s'est, jusqu'ici, montré inefficace.

SUR
L'IMMUNITÉ DE LA TUBERCULOSE
OBTENUE ARTIFICIELLEMENT

PAR

M. LE Dr VITTORIO CAVAGNIS

DISSECTEUR ANATOMIQUE A L'HÔPITAL CIVIL DE VENISE

Mettre l'organisme animal dans des conditions telles que le bacille de la tuberculose ne puisse plus y prendre racine, c'est-à-dire qu'il n'y puisse croître ni vivre, c'est rendre l'animal inaccessible à la tuberculose, c'est le soustraire à la possibilité d'être atteint par cette maladie.

La physiologie expérimentale nous fait voir tous les jours que des modifications d'un milieu de culture, aussi minimes qu'on puisse les imaginer, suffisent à faciliter ou à empêcher le développement de tel ou tel micro-organisme, et l'agronomie nous apprend d'une façon éclatante que tel engrais, ou une substance quelconque, peut rendre exempt de maladies parasitaires un terrain qui jusqu'alors en était infesté.

Il est donc bien logique qu'on essaie de détruire non seulement la prédisposition à la tuberculose, mais aussi la possibilité d'en être atteint, et l'hygiène,

de même que la médecine, ont le devoir de ne rien épargner pour atteindre ce but (1).

Les modifications par lesquelles un organisme animal devra passer pour devenir un terrain stérile pour le bacille de la tuberculose et tout à fait réfractaire à ce bacille, seront probablement de plusieurs espèces; je pense qu'elles pourront être aussi de nature chimique et je crois qu'il ne sera peut-être pas hors de propos de recourir, pour les obtenir, non seulement à la diététique, mais encore à la pharmacologie.

C'est pourquoi je me suis proposé dans ce travail de vérifier si, en administrant à l'organisme animal, en grande quantité, quelques substances qui ont été déjà employées contre la tuberculose, ou d'autres qui jouissent peut-être d'une action générale désinfectante ou anti-bacillaire, de façon à l'en saturer presque, ces substances pourraient prévenir la maladie.

IODURE DE POTASSIUM

J'ai donné pendant 50 jours 3 centigrammes (2)

(1) M. le Dr Cavagnis a déjà publié sur cette question les travaux suivants : *Igiene della tuberculosi secondo le ultime scoperte eziologiche*, lecture faite à l'Ateneo Veneto en 1885, Venezia, 1887.— *Contro il virus tubercolare e contro la tuberculosi. Tentativi sperimentali* (extrait des tomes III et IV, série VI, des *Atti del Istituti veneto di scienze, lettere ed arti*, 1885-1886). — *Sull' eziologia della tuberculosi* (extrait de la *Rivista veneta di scienze mediche*). C'est une réfutation de l'opinion de MM. Duguet et Héricourt sur la nature mycotique de la tuberculose et sur l'évolution bacillaire du *Microsporon furfur*, son prétendu champignon pathogène. On sait d'ailleurs que MM. Duguet et Héricourt ont depuis lors abandonné cette manière de voir. — L. H. P.

(2) Deux cobayes, auxquels je donnai chaque jour 5 centigrammes d'iodure de potassium, moururent le 18e jour.

d'iodure de potassium dissous dans 50 centigrammes d'eau distillée à deux cobayes pesant l'un, *a*, 360 grammes, et l'autre, *b*, 450 grammes, en le leur injectant dans l'estomac (1) à l'aide d'une petite seringue. Puis, je leur ai injecté sous la peau de l'abdomen 10 centigrammes d'un crachat que venait d'expectorer un homme atteint de tuberculose pulmonaire très avancée. Ce crachat contenait un grand nombre de bacilles de la tuberculose et avait été dissous dans 50 centigrammes d'eau distillée et stérilisée. J'ai continué ensuite pendant 35 jours à donner aux deux cobayes l'iodure de potassium de la même façon et en même quantité qu'auparavant.

34 jours après avoir cessé d'administrer l'iodure, j'ai tué avec le chloroforme les deux animaux. L'un d'eux, le cobaye *a*, avait des taches tendineuses sur le péricarde viscéral; les poumons sains; les ganglions péribronchiaux tout à fait normaux; le foie de volume un peu supérieur au volume normal, un peu plus consistant qu'à l'ordinaire et de couleur un peu pâle; la rate légèrement augmentée de volume, sans nodosités; les ganglions lymphatiques de l'abdomen normaux. Au siège de l'inoculation, cet animal présentait une masse de consistance crémeuse, du volume d'un pois. Cette substance était constituée par des détritus granuleux et ne contenait pas de bacilles de la tuberculose.

L'autre cobaye était parfaitement sain et n'offrait même pas de traces de l'inoculation qu'il avait subie.

(1) L'injection hypodermique de quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium à 1/20, de même que d'une solution d'iodure de sodium à 1/5, eut pour conséquence de détruire largement les tissus et je dus y renoncer.

IODURE DE SODIUM

J'ai de même administré pendant 55 jours de suite 3 centigrammes d'iodure de sodium à un cobaye du poids de 620 grammes, sain et robuste, qui m'avait été apporté de la campagne peu de jours auparavant. Je lui inoculai alors, sous la peau du dos, du même crachat dont je m'étais servi pour les deux précédents cobayes, et j'ai de même continué, pendant 35 jours, à administrer la même quantité d'iodure de sodium.

19 jours après avoir cessé ce traitement, le cobaye mourut; il présentait plusieurs masses caséeuses au siège de l'injection; les ganglions lymphatiques axillaires étaient caséeux; les ganglions péribronchiques légèrement tuméfiés; un grand nombre de tubercules gris dans les poumons; rate d'un volume triple du volume normal et contenant plusieurs petits tubercules; foie gros et gras.

Comme on le voit, les deux animaux qui ont été inoculés avec de la substance tuberculeuse, après avoir pris, en 50 jours, 1 gramme 50 d'iodure de potassium (c'est-à-dire une quantité d'iodure égale à $\frac{1}{240}$ du poids du cobaye *a* et à $\frac{1}{300}$ du poids de l'autre cobaye) et auxquels, après cette inoculation, on avait donné encore, en 35 jours, 1 gramme 05 du même iodure (c'est-à-dire une quantité d'iodure égale à $\frac{1}{343}$ et à $\frac{1}{430}$ du poids des deux animaux) (1)

(1) Les deux animaux prirent, tout compris, 2 gr. 55 d'iodure

n'ont pas été atteints par la tuberculose, tandis que l'autre animal, à qui l'on administra l'iodure de sodium au lieu de l'iodure de potassium, succomba à la tuberculose après l'inoculation de la même substance tuberculeuse, faite de la même façon et en même quantité qu'aux deux premiers animaux.

Quoi qu'il en soit, je ne me crois pas autorisé à poser actuellement aucune conclusion; mais à l'aide de plus nombreuses expériences j'espère pouvoir vérifier :

S'il y a vraiment quelque substance qui diminue ou détruise tout à fait la prédisposition à la tuberculose;

Si en introduisant dûment lesdites substances dans l'organisme animal, celui-ci est mis à l'abri de la possibilité d'être atteint par la tuberculose;

Et dans le cas affirmatif, quelle est la durée de cette immunité;

Si les mêmes substances, administrées à l'animal déjà atteint de la tuberculose, sont capables de l'en guérir, ou du moins si elles peuvent empêcher le développement de la tuberculose, quand elles sont données à un animal au moment de son inoculation avec de la matière tuberculeuse ou peu après.

Je résume ici quelques-unes des nombreuses expériences que j'ai faites à ce propos :

A. — Arsenic

Le 17 avril 1887, j'ai fait, à l'abdomen, l'inoculation sous-cutanée de crachat tuberculeux, comme d'ordinaire, à

de potassium, c'est-à-dire une quantité égale à 1/140 du poids de l'un et à 1/177 du poids de l'autre.

quatre lapins, deux de couleur grisâtre, du poids de 1 580 et 1 590 gr. et deux noirs (1 660, 1 680 gr.) et à 4 cobayes, qui pesaient 370, 500, 510 et 610 gr.; et j'ai donné tous les jours, depuis le 17 avril jusqu'au 28 mai — à l'exception du cobaye plus petit, que j'ai tué le 21 mai — aux deux lapins gris une goutte de la solution arsenicale de Fowler dissoute dans 1/2 gr. d'eau distillée, en la leur introduisant dans l'arrière-bouche avec une seringue de Pravaz. Aux deux lapins noirs j'en ai donné de même deux gouttes par jour, et à chacun des cobayes j'en donnai 1/2 goutte (1).

Le 17 avril, j'ai de même inoculé avec le crachat tuberculeux un lapin *a* et un cobaye *a*.

Le 21 mai, j'ai tué le plus petit cobaye et le 6 juin tous les autres animaux. J'ai trouvé que le lapin *a* et les cobayes étaient tous atteints de tuberculose; c'est-à-dire qu'ils présentaient un ulcère tuberculeux (avec bon nombre de bacilles de la tuberculose) au lieu d'inoculation et plusieurs masses caséeuses aux environs, les glandes lymphatiques lombaires et préhépatiques grossies et partiellement caséeuses, la rate augmentée beaucoup de volume et avec nombre

tout à fait sains.

(1) Un gramme de la solution arsnicale de Fowler était constitué par 27 gouttes au gouttomètre, dont je faisais usage; et partant les deux lapins gris en prenaient tous les jours $3^{cent.}$,78, c'est-à-dire à peu près $2^{cent.}$,40 pour chaque kilogramme de leur poids; c'est comme si on en donnait 1^{gr},43 à un homme de 60 kilogrammes de poids.

Chaque lapin noir prenait tous les jours $7^{cent.}$,56 de solution de Fowler, c'est-à-dire $4^{cent.}$,55-4,54 par kilog. de poids; c'est comme si un homme de 60 kilogrammes en prenait $2^{cent.}$,73-2,71.

Chaque cobaye prenait $1^{cent.}$,89 de solution, ce qui représente 5 centigr. par kilog. du premier cobaye, $3^{cent.}$,78-3,80 par kilog. du second et du troisième et 0^{g},3,10 par kilog. du quatrième; c'est comme si on en donnait 1^{gr},86 ou 3 grammes à un homme de 60 kilog.

Pour vérifier si la matière des abcès et celle des masses caséeuses signalées chez ces lapins (qui était constituée par des globules purulents et du détritus granuleux et dans laquelle je n'ai pas pu voir de bacilles de la tuberculose) était encore douée de virulence tuberculeuse, j'en ai fait l'inoculation à d'autres animaux, qui sont encore en vie.

B. — Sublimé corrosif

Le 17 avril, j'ai inoculé, sous la peau du dos, du même crachat tuberculeux dont j'avais fait usage pour les animaux traités avec l'arsenic, à trois lapins du poids de 1 770, 1 775 et 1 980 gr. et à trois cobayes, du poids de 230, 235 et 700 gr. et depuis cette époque j'ai donné tous les jours 50 centigr. d'eau distillée avec quatre gouttes d'une solution de sublimé corrosif au centième à chacun des lapins, et 30 centigr. d'eau distillée, avec une goutte de la solution de sublimé à chacun des cobayes (1).

Le 1er mai, un lapin mourut, et un autre le 10 mai. Ils étaient très maigres et présentaient une petite masse, d'apparence caséeuse, au siège de l'inoculation; cette masse ne contenait pas de bacilles de la tuberculose. Du reste ils étaient tout à fait sains.

L'autre lapin était marastique et à partir du 10 mai je n'ai pu lui donner le sublimé : aux cobayes j'ai continué cette administration jusqu'au 26 mai.

Le 20 mai le lapin mourut; il présentait les reins pâles, et au siège de l'inoculation, un grand abcès contenant de la matière crémeuse, d'une odeur fétide fort pénétrante, et constituée par des petits globules purulents. Dans cette

(1) Comme 1 gramme de ladite solution était constitué, au gouttomètre dont je faisais usage, par 22 gouttes, chacune de ces gouttes contenait $0^{cent.},045$ de sublimé corrosif; et partant les deux petits cobayes prenaient par chaque kilog. de leur poids $0^{cent},196$ de sublimé (c'est comme si un homme de 60 kilog. en prenait chaque jour $11^{cent},76$). L'autre cobaye prenait $0^{cent.},064$ de sublimé par chaque kilog. de poids (comme si un homme de 60 kilog. en prenait $3^{cent.},84$). Pour la même raison, chacun des lapins prenait $0^{cent.},18$ de sublimé par jour, c'est-à-dire les deux premiers en prenaient $0^{gr},001$ par kilog. de poids (comme si un homme de 60 kilog. en prenait 6 centigr.) et l'autre en prenait $0^{gr},009$ par kilog. (comme si un homme de 60 kilog. en prenait $5^{cent.},4$.)

matière je n'ai pas pu voir de bacilles de la tuberculose. Du reste ce lapin était tout à fait sain.

J'ai tué les trois cobayes le 7 juin : ils étaient tuberculeux, c'est-à-dire qu'ils avaient un ulcère au siège de l'inoculation, les glandes lombaires énormes et partiellement caséeuses, la rate grosse et parsemée de tubercules, de même que le foie.

C. ET D. — ACIDE PHÉNIQUE, HUILE ÉTHÉRÉE D'EUCALYPTUS

a. Administrés par l'estomac.

Le 9 juin, j'ai fait une inoculation sous-cutanée de crachat tuberculeux, comme d'ordinaire, aux cobayes *b*, *b*, *c*, *c*, *d*, *b'*, *b'*, *c'*, *c'* et depuis ce jour j'ai donné tous les jours, jusqu'à leur mort, par la bouche, aux cobayes *a*, *a*, *b*, *b* 20 centigr. d'une solution d'acide phénique au 500°, et aux cobayes *a'*, *a'*, *b'*, *b'* 12 centigr. d'huile éthérée d'eucalyptus, dissoute dans douze autres centigr. d'huile d'olive.

Le 18 juin j'ai fait l'inoculation tuberculeuse aux cobayes *a*, *a*, *a'*, *a'*, de même qu'au cobaye *d'* et depuis ce jour j'ai donné aussi l'acide phénique aux cobayes *c*, *c*, et l'huile d'eucalyptus aux cobayes *c'*, *c'*.

Les cobayes traités avec l'acide phénique pesaient 450 et 700 gr.; les autres traités avec l'huile d'eucalyptus pesaient 500 et 720 gr. Les premiers prenaient chaque jour un centigr. d'acide phénique, c'est-à-dire 2, 2 et 1, 4 centigr. par chaque kilog. de leur poids; c'est comme si un homme de 60 kilog. en prenait 0,84 et 1,32 gr.

Les cobayes, traités avec l'huile éthérée d'eucalyptus, en prenaient 12 centigr. c'est-à-dire 0,25 et 0,17 gr. par kilogr. de poids; c'est comme si un homme de 60 kilog. en prenait 10 et 14, 40 grammes.

J'ai tué ces animaux du 5 au 19 juillet; je les ai trouvés tous tuberculeux, presque au même degré.

b. Injectés sous la peau.

Le 17 avril, j'ai injecté du crachat tuberculeux, dont j'ai

fait usage aussi pour les animaux de *A*, sous la peau de l'abdomen, à trois lapins noirs et à trois lapins gris, du poids de 1 420 et 1 500 grammes.

Aux lapins noirs j'ai fait tous les jours, depuis le 17 avril jusqu'au 26 juin, époque de leur mort, une injection sous-cutanée de 1 gramme d'une solution phéniquée à 3 p. 100, et aux lapins gris j'ai fait de même l'injection sous-cutanée de 1 gramme d'une solution d'huile éthérée d'eucalyptus (1) dans de l'huile d'olive (4).

J'ai tué tous ces six lapins les 2, 9, 26 mai et le 7 juin et j'ai trouvé qu'ils avaient au point de l'inoculation tuberculeuse une petite infiltration blanchâtre, ou un peu de substance, d'apparence caséeuse, sans bacilles de la tuberculose. Tous ces six lapins étaient du reste parfaitement sains

Le 10 juin, j'ai inoculé sous la peau du dos, du crachat tuberculeux aux lapins *a*, *a'*, *b*, *b'* et *d* et le même jour j'ai injecté sous la peau de l'abdomen aux lapins *a*, *a'* et *c*, *c'* 50 centigr. d'une solution phéniquée à 5 p. 100 et j'ai répété cette injection tous les jours, jusqu'à la mort de ces animaux.

J'ai fait la même chose à partir du 20 juin aux lapins *b*, *b'*. Ce même jour 20, j'ai fait l'inoculation de substance tuberculeuse aux lapins *c*, *c'* et *d'*.

Tous ces animaux maigrirent considérablement, ayant une diarrhée très tenace.

Le 20 juillet, j'ai tué les lapins *d*, *d'*; et ils étaient tuberculeux (ulcère tuberculeux au siège de l'injection ; plusieurs masses caséeuses aux environs de l'ulcère, glandes lombaires, préhépatiques et rétrosternales grossies et partiellement caséeuses; rate augmentée beaucoup de volume et avec plusieurs gros tubercules gris; foie parsemé de petits tubercules gris et de taches tuberculeuses).

J'ai tué aussi les lapins *a'*, *b'*, *c'*; ils présentaient une petite masse d'apparence caséeuse au siège de l'inoculation tuberculeuse, et du reste ils étaient parfaitement sains.

Ces masses, d'apparence caséeuse, ne me présentèrent pas de bacilles de la tuberculose, toutefois j'en ai dissous une petite quantité dans de l'eau distillée et j'en ai inoculé d'autres animaux, pour vérifier si la substance qui les com-

posait était douée de virulence, qui restait latente, ne pouvant pas déterminer d'effets dans les organismes dans lesquels se trouvaient ces masses, parce qu'ils lui étaient tout à fait réfractaires.

Je tiens en observation les lapins *a*, *b*, *c*, pour voir s'ils deviendront ou non tuberculeux, spontanément ou après d'autres injections tuberculeuses; c'est-à-dire pour voir si l'*état de réfractairité* au virus tuberculeux, dans lequel il semble qu'ils se trouvent à présent, est transitoire ou permanent.

J'ai fait exactement les mêmes expériences sur six autres lapins, traités avec l'huile éthérée d'eucalyptus, dont j'injectai à chacun 25 centigr. dissous dans 25 centigr. d'huile d'olive.

Ces lapins eurent une diarrhée forte et obstinée et présentèrent un grand abcès au siège de l'injection tuberculeuse.

J'en ai trouvé un mort le 24 juin, deux autres le 10 et le 16 juillet; et j'ai tué les trois autres le 20 et le 21 juillet. Tous avaient plusieurs masses d'apparence caséeuse aux environs du siège de l'injection tuberculeuse, et les intestins distendus par une substance liquide et fétide; les follicules étaient purulents et augmentés de volume. Ils étaient du reste parfaitement sains.

Quoique je n'ai pas trouvé de bacilles de la tuberculose ni dans la substance de l'abcès, ni dans celle des masses caséeuses de ces lapins, j'en ai toutefois dissous un peu dans l'eau distillée; j'en ai inoculé d'autres lapins et cobayes, que je tiens en observation.

NOTE SUR QUELQUES

ANTISEPTIQUES NOUVEAUX

PAR

A. DE SOUZA

Le remarquable travail de M. Chamberland, sur le pouvoir antiseptique des vapeurs des huiles essentielles (1), m'engage à faire connaître le résultat de quelques recherches, commencées dès 1885, sur le pouvoir antiseptique de corps volatils différents, choisis principalement dans la classe des éthers composés, en vue d'applications possibles au traitement par inhalation de la tuberculose pulmonaire.

Les antiseptiques nouveaux plus particulièrement étudiés ont été les benzoates d'éthyle et de méthyle, et le mercuréthyle.

Propriétés chimiques et physiologiques.

Le benzoate d'éthyle est un liquide incolore, volatil, d'odeur balsamique agréable, bouillant à 209°. Insoluble dans l'eau froide, il est soluble en toutes proportions dans l'alcool et l'éther. Il se décompose en

(1) *Annales de l'Institut Pasteur* (avril 1887).

benzoate et alcool au contact d'un liquide alcalin, et laisse dans l'air humide, à la longue, un dépôt d'acide benzoïque. Il donne en définitive, employé en inhalations, du benzoate de soude, qui se forme au sein même des vésicules pulmonaires et pénètre intimement mélangé à l'air jusqu'aux plus fins rameaux bronchiques, sans avoir l'inconvénient de se déposer dans les grosses bronches comme les liquides pulvérisés.

Respiré en très grande quantité par des oiseaux, il produit sur eux une légère somnolence de peu de durée et une hypersécrétion intestinale.

Il présente la particularité curieuse, de même ordre que celle trouvée par Rabuteau pour l'éther acétique, d'être anesthésiant pour la grenouille alors qu'il ne l'est pas pour les animaux à sang chaud.

Chez l'homme, en inhalations continues d'air modérément chargé de ses vapeurs, on ne note guère qu'une légère augmentation des sécrétions et de la sueur, facile à combattre par le tannin, chez les phtisiques auxquels on le fait respirer.

On s'y accoutume facilement et il peut être supporté presque indéfiniment en inhalations même permanentes, obtenues simplement par petites aspersions sur le lit des malades. Dans cet emploi il est *nécessaire* d'additionner le liquide d'un trentième environ de baume de Canada pour éviter la toux due à la dispersion dans l'air de particules solides d'acide benzoïque, mises en liberté à la longue.

Le benzoate de méthyle est un liquide volatil, incolore, bouillant à 199°, d'une odeur balsamique plus suave mais plus forte que celle du précédent et qui rappelle celle de l'ylang. Ses autres propriétés

chimiques et physiologiques sont très semblables à celles du précédent, et il est également bien supporté en vapeurs par les animaux.

Il n'en est pas de même du troisième corps, le mercuréthyle, qui a en partage les propriétés toxiques de son radical métallique, avec une bien plus grande facilité d'absorption par les voies respiratoires.

Le mercuréthyle est en effet un liquide très volatil, incolore, d'une odeur un peu alliacée particulière et d'une pénétration très grande. Son point d'ébullition est de 158°. Il est soluble dans l'alcool, l'éther, les huiles, très peu dans l'eau, et n'est pas spontanément inflammable comme le zinc éthyle. Sa formule est : $Hg(C^2H^5)^2$.

Il laisse déposer à la longue dans les flacons de l'oxyde de mercure, en se décomposant lentement.

Voici très brièvement résumés quelques effets toxicologiques de cette substance :

Une souris respire sur le goulot du flacon de mercuréthyle, par conséquent une atmosphère très concentrée. Au bout de quelques instants la respiration s'accélère. En forçant encore la concentration, on arrive à l'anesthésie avec résolution complète de l'animal. Remise en cage après une demi-heure d'inhalation, elle présente un affaiblissement musculaire très grand qui s'accentue par la suite. Le lendemain, tremblement allant en s'accentuant de même, de plus en plus, se généralisant à tout le corps, et exagéré par les mouvements de l'animal, qui meurt trois jours après l'inhalation.

Un cobaye mis sous une cloche aérée, où s'évaporaient 4 gouttes de liquide, meurt au bout de 10 heures d'inhalation, après avoir présenté le même

affaiblissement progressif, sans aucun tremblement. Le cœur est en diastole, les poumons non congestionnés, l'estomac rempli, le cerveau normal, aucune lésion organique apparente. Une grenouille dans la même atmosphère, avec 4 gouttes, conserve son état normal et continue à se bien porter.

Un cobaye, respirant une atmosphère où ne s'évaporent que deux gouttes, présente un peu d'accélération respiratoire; à part cela, l'état général ainsi que la sensibilité paraissent rester normaux, et l'animal est sorti de la cloche au bout de 24 heures. Néanmoins, la mort survient 24 heures plus tard, par ces effets de toxicité à longue échéance signalés dans des intoxications mercurielles, qui ne paraissaient pas se manifester tout d'abord par des phénomènes bien accusés.

Des phénomènes semblables aux précédents s'observent dans l'intoxication des grenouilles par injection de mercuréthyle dilué dans l'huile ou par absorption cutanée de ses vapeurs. La mort arrive au bout de temps variables suivant les doses, après un affaiblissement progressif, des retards des réflexes, un gonflement considérable du rebord gingival; le cœur est en diastole et l'on ne trouve pas de lésions macroscopiques aux autopsies, à part l'inflammation locale qui suit les inoculations. Le mercuréthyle est en effet caustique et demande à être mêlé à l'huile dans les applications topiques antiseptiques que l'on en pourrait faire.

En somme, l'intoxication par les inhalations de cet éther, sans paraître plus énergique, est de même genre que celle qui suit l'ingestion des sels de mercure solubles et les effets toxiques à distance sont également

à craindre. Aussi les doses thérapeutiques doivent-elles être semblables à celles des sels solubles de Hg.

Les vapeurs, très diluées dans l'air, respirées pendant peu de temps (2 à 3 minutes), sont sans inconvénients pour l'homme sain ; elles donnent lieu immédiatement à une saveur métallique prononcée dans l'arrière-bouche. Un oiseau, qui avait respiré pendant une demi-heure dans ces conditions, a continué à se bien porter. L'inhalation de très petites quantités de cet éther, chez le tuberculeux, procure un abaissement léger et momentané de la température fébrile ; mais il affaiblit le phtisique, comme tous les autres composés mercuriels, et ne me paraît pas devoir être recommandé dans ce cas. Son emploi, à cause du grand pouvoir antiseptique de ses vapeurs et de leur extrême pénétration (elles sont même caustiques quand elles sont concentrées), semble plutôt réservé pour les applications chirurgicales de l'antisepsie aux cavités anfractueuses, aux plaies d'accès difficile, ou encore aux manifestations ulcéreuses de la syphilis.

Les quelques renseignements physiologiques qui précèdent pourront suffire à ceux qui voudraient essayer ces éthers ; il est inutile de rappeler les propriétés d'autres corps volatils plus connus qui figurent dans les essais d'antisepsie ci-dessous.

Propriétés antiseptiques.

Pour doser, dans ces expériences, les dilutions des vapeurs dans l'air, j'ai divisé le poids du corps à essayer, non par le poids de l'air, mais par le poids de l'eau occupant le même volume : ce qui correspond

mieux à l'écartement des molécules (dilution), lesquelles occupent le même volume, que le corps soit dilué dans un liquide ou que ses vapeurs soient répandues dans un même volume d'air.

Les bouillons neutres étaient répandus en couches assez minces dans de grands bocaux à fermeture hermétique, tandis que le corps volatil imbibait un papier à filtre fixé à la partie supérieure de l'appareil, sans pouvoir se mêler en nature aux bouillons.

Il est à remarquer que les vapeurs, dans cette atmosphère immobile, ne s'évaporaient pas toujours en totalité du papier et que les chiffres suivants, approchés, représentent toujours des maxima de concentration.

Dans un bouillon nutritif (Liebig), légèrement alcalin, exposé au préalable aux germes de l'air et mis à l'étuve, les vapeurs de :

	Empêchent tout développement.	N'empêchent pas mais retardent un peu.
Mercuréthyle	au 1/35,000	au 1/350,000
Benzoate d'éthyle	au 1/3,000	au 1/5,000 (1)
— —		au 1/16,000
Essence de térébenthine		au 1/16,000 (2)
Benzoate de méthyle	au 1/12,000	au 1/16,000 (1)
Carvène (essence de carvi, privée de carvol)	au 1/2,200	au 1/10,000
Acide valérianique	au 1/2,200	au 1/10,000
Menthol (air saturé).		Empêche.
Iodoforme (air saturé).		Retarde seulement.

Les vapeurs de menthol déterminent un précipité dans la liqueur, mais on n'y trouve aucun microbe. L'iodoforme, qui s'oppose dans les premiers jours au

(1) Retardent très longtemps, mais après plusieurs mois on trouve dans le bouillon des micro-organismes variés.

(2) Ne retardent presque pas.

développement, laisse ensuite venir une abondante culture de bacilles et de microcoqes très variés; le benzoate d'éthyle laisse également se développer, à la longue, dans le fond de la liqueur, quelques coques, mais pas de bacilles.

Des essais ont également porté sur l'action des vapeurs sur le développement des moisissures.

Sur une solution de peptone acide, le mercuréthyle, les benzoates d'éthyle et de méthyle, l'essence de carvi ordinaire, au $\frac{1}{600}$, ont empêché tout développement.

Sur du liquide de Raulin, ensemencés au Penicillum, les flacons présentaient, au contact des vapeurs au $\frac{1}{10,000}$ de :

Benzoate d'éthyle. . .	Rien, mais un peu de liquide avait atteint le milieu de culture.	Quelques très petites houppes; 4 mois plus tard, presque rien.
Salicylate de méthyle pur.	Culture faible.	
Essence de lavande.. .	Culture plus abondante.	
Benzoate de méthyle .	—	—
Mercuréthyle.	Rien	Même état 4 mois plus tard.
Essence de Gaulthéria.	Culture faible.	

Le seul contact des vapeurs de ces corps est donc antiseptique, et, pour les éthers composés, à des degrés assez en rapport avec la puissance désinfectante de leurs radicaux.

Comme toujours, le composé mercuriel s'est montré microbicide des plus puissants et trouverait un emploi dans quelques cas chirurgicaux, partout où l'on voudrait une action très antiseptique, diffusible à distance, par la seule action du corps employé.

Pour les inhalations pulmonaires, dans les cas de pneumonies au début, de gangrène, de certaines diphtéries chez les adultes, etc., il pourrait aussi trouver place, manié en dilutions faibles et pendant peu de temps à la fois : mais, pour la tuberculose du poumon, le peu de toxicité des benzoates éthyliques et méthyliques les recommande de préférence en inhalations, d'autant plus efficaces qu'elles sont plus prolongées ou même permanentes.

Elles pourraient se combiner et se varier utilement par des inhalations et par des lotions de certaines essences, dont la puissance bien antiseptique a été constatée par M. Chamberland dans le travail précité. Parmi celles-ci, l'essence d'origan semble d'un emploi commode et plus facile que celui de l'essence de cannelle, qui rubéfie facilement la peau; bien préférable aussi à l'essence de térébenthine, peu antiseptique.

L'action des inhalations de benzoate d'éthyle, que j'ai surtout employé pour la thérapeutique de la tuberculose confirmée chez l'homme, paraît être fort utile comme adjuvant des autres médications; mais expérimenté seul, sur des animaux tuberculeux, il n'a pas encore donné de résultats assez complets et dignes d'être rapportés ici quant à présent.

SUR

LE FOIE GRAS DES TUBERCULEUX

PAR MM.

V. HANOT ET **LAUTH**

PROFESSEUR AGRÉGÉ, MÉDECIN DES HOPITAUX — INTERNE DES HOPITAUX

L'existence de la graisse dans le foie des tuberculeux est un fait banal connu depuis très longtemps. Les anatomo-pathologistes du commencement du siècle qui ne donnaient le nom de foie gras qu'à des foies volumineux, manifestement chargés de graisse à l'œil nu, furent frappés de la grande fréquence de cette lésion dans la phtisie, et la considérèrent comme spéciale à cette maladie. C'est ainsi qu'Andral (1) dit que « presque tous les cas de dégénérescence graisseuse du foie se voient chez des phtisiques ». Louis (2) remarque que la transformation graisseuse du foie est la lésion la plus fréquente de ce viscère dans la phtisie; il l'a trouvée dans un tiers des cas. Voici du reste la description qu'il en donne :

« Le foie était pâle, presque toujours d'une couleur fauve plus ou moins tendre, piqué de rouge à l'extérieur comme à l'intérieur; il conservait la forme qui lui est propre, mais son volume était presque toujours

(1) ANDRAL, *Traité d'anat. path.*, 1829.
(2) LOUIS, *Recherches anat. path. sur la phtisie.* Paris, 1825.

augmenté, quelquefois même près de deux fois plus considérable que dans l'état naturel... Dans les cas où la transformation était très avancée, il graissait le couteau et les mains comme l'aurait fait la graisse ordinaire. A un degré beaucoup moindre, on s'assurait de son existence en plaçant une tranche de foie sur une feuille de papier, qu'on exposait à la flamme d'une bougie... La lésion s'étendait constamment à la totalité de l'organe. »

Louis ne hasarde aucune explication sur les causes de la transformation graisseuse du foie, il remarque seulement que cette lésion se trouve uniquement chez des individus atteints de phtisie, attendu que sur 49 exemples de foie gras qu'il observa dans l'espace de 3 ans, 47 appartenaient à des phtisiques.

Deux faits importants se dégagent de cette statistique : d'une part, la très grande fréquence du foie gras chez les tuberculeux ; d'autre part son extrême rareté, pour ne pas dire son absence, dans d'autres maladies.

Ces conclusions se modifièrent peu à peu par l'usage du microscope; d'abord on découvrit de la graisse dans un grand nombre de foies de tuberculeux qui n'avaient pas été jugés gras sur la table d'autopsie, et certains auteurs annoncèrent que le chiffre donné par Louis d'un tiers des cas était même inférieur à la vérité ; puis on en trouva dans un grand nombre d'autres maladies, et l'on peut voir figurer dans la statistique de Frerichs (1) les affections les plus diverses. On en vint peu à peu à appeler foies gras des foies dans lesquels on ne trouvait que quelques vésicules graisseuses au microscope, et il suffit même

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires*, 1866.

qu'un foie présentât une teinte jaunâtre pour qu'il fût déclaré gras sans autre examen ; si bien qu'aujourd'hui la dégénérescence graisseuse du foie est devenue une lésion des plus communes et qu'il n'est presque pas de cas dans lesquels elle n'ait été mentionnée.

Deux ordres de processus, les cachexies et les maladies infectieuses, figurent surtout dans l'étiologie de la stéatose hépatique, et donnent le foie gras cachectique et le foie gras infectieux. Lereboullet (1), tout en remarquant sa grande fréquence dans la tuberculose, avait déjà signalé la graisse dans des cas de cancer; et si quelques auteurs (Frerichs) furent frappés au contraire de l'absence de graisse dans le foie cancéreux, la cachexie cancéreuse n'en figure pas moins aujourd'hui dans les traités classiques parmi les causes principales de la stéatose hépatique (Ziemssen) (2). En dehors du cancer, le foie gras se trouve mentionné dans toutes les maladies chroniques, principalement celles qui s'accompagnent de suppurations prolongées, et il en résulta que le foie gras des tuberculeux put être considéré comme un type de foie gras cachectique.

Après que M. Chédevergne (3), puis M. Damaschino (4), eurent attiré l'attention sur quelques cas de dégénérescence graisseuse du foie observés dans la fièvre typhoïde, des cas analogues furent trouvés dans toutes les fièvres graves, variole, rougeole, septicémies, etc., et il n'est certainement pas aujourd'hui de maladie infectieuse dans laquelle

(1) Lereboullet, *Mémoires de l'Acad. de méd.*, tome XVII.

(2) O. Schuppel, *Maladies du foie*, in *Ziemssen's Hand. der Path. und Ther.* 1878.

(3) Chédevergne, th. de Paris, 1864.

(4) Damaschino, *Soc. anat.*, 1864.

on ne trouve signalée la stéatose hépatique. La tuberculose elle-même n'est-elle pas une maladie infectieuse, et sans parler de sa spécificité, le tuberculeux n'est-il pas exposé à bien des infections secondaires, suppurations pulmonaires ou diverses, ulcérations intestinales, dont il offre du reste cliniquement le tableau par sa fièvre hectique, ses frissons, ses sueurs, sa diarrhée. Aussi le foie gras des tuberculeux a-t-il perdu actuellement toute son importance et en quelque sorte sa spécificité, et n'est-il plus considéré que comme une lésion banale, relevant de causes générales qui se retrouvent dans un grand nombre de maladies, en particulier dans les cachexies et les maladies infectieuses.

Il faut reconnaître que ces idées ont singulièrement facilité l'étude pathogénique de la stéatose hépatique, car tant qu'on avait considéré le foie gras comme une lésion spéciale à la phtisie, il avait été difficile de donner de ce fait une interprétation satisfaisante. Aussi avons-nous vu que Louis se contente de mentionner la fréquence de la stéatose hépatique.

Andral, sans se prononcer, fait remarquer que les troubles de la respiration pourraient avoir une influence sur la production de la graisse; il mentionne aussi l'opinion d'auteurs pour qui le foie gras n'est qu'une hypertrophie produite par un excès de travail de la glande, et remarque qu'on pourrait encore soutenir avec plus de vraisemblance l'idée d'une atrophie graisseuse « parce qu'elle se déduirait d'une grande loi de l'économie en vertu de laquelle toutes les fois qu'un organe tend à s'atrophier, une matière grasse vient à se sécréter autour de cet organe ou à la place même de ses molécules ».

Cette dernière idée est reprise par Cruveilhier (1) qui, après avoir réfuté la théorie, du reste encore admise actuellement, de l'influence de la lésion pulmonaire sur l'accumulation de la graisse dans le foie, se demande si les ganglions tuberculeux de l'abdomen, qui dans les cas qu'il a observés étaient très développés et englobaient tous les vaisseaux et particulièrement la veine porte de façon à diminuer son calibre, ne pourraient pas par cette compression avoir amené une atrophie du foie, et si le foie gras n'est pas en somme le dernier terme de l'atrophie de l'organe.

Rilliet et Barthez (2), dont les statistiques ne portent que sur des enfants, s'attachent à démontrer que le foie gras n'a rien de spécial à la tuberculose et se rencontre aussi souvent dans d'autres maladies; ils ne hasardent par conséquent aucune théorie pathogénique spéciale.

Les progrès de la physiologie sur l'absorption des matières grasses, leur passage dans le foie et leur élimination, servirent de base aux théories qui sont actuellement en faveur pour expliquer la stéatose hépatique en général et celle des tuberculeux en particulier, et qui sont exposées et discutées dans les ouvrages classiques.

L'accumulation de graisse dans le foie résulte de la perte d'équilibre qui normalement règle l'apport des matériaux gras et leur élimination ; qu'il s'agisse d'une augmentation dans l'apport ou d'un retard dans leur élimination, dans les deux cas, si la compensation ne se fait pas, soit par une production de graisse moins abondante, soit par une élimination plus ra-

(1) Cruveilhier, *Anat. path. générale*, 1856, tome III.
(2) Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants*, 1843, tome III.

pide, le foie gras sera constitué. Normalement le foie fabrique de la graisse et en reçoit; quoique la plus grande partie de la graisse de l'alimentation passe dans les chylifères, le foie en reçoit cependant une certaine quantité par la veine porte; quant à la production par le foie de la graisse aux dépens de certaines substances, elle paraît n'être qu'un cas particulier de la transformation, qui se fait probablement dans tout l'organisme, des féculents en graisse. Sans entrer dans des détails, nous pouvons rappeler que cette théorie de la transformation des féculents en graisse, résultant des expériences de Claude Bernard et de Persoz, après avoir subi une défaveur complète à la suite des expériences de Voit et cédé la place à celle de la production de la graisse par les albuminoïdes (1) paraît aujourd'hui de nouveau presque unanimement acceptée (2). En somme, l'abus des hydrocarbonés en général, des féculents, de l'alcool, des substances grasses, sont des conditions favorables à la production du foie gras, et qui se retrouvent chez un grand nombre de tuberculeux; beaucoup sont alcooliques, et beaucoup absorbent de l'huile de foie de morue; c'est cette huile qui a servi à Frerichs pour produire le foie gras chez des animaux.

La question de savoir ce que devient la graisse du foie et quelles causes peuvent en ralentir l'élimination est plus complexe et ne paraît pas encore bien élucidée; nul doute qu'elle ne serve à la composition de la bile, probablement à la formation du sucre; on devrait donc, dans les cas d'extrême accu-

(1) Kelsch, art. stéatose du *Dict. des sciences méd.*
(2) Sauson, *Revue scient.*, 1886.

mulation de graisse dans le foie, observer des troubles dans les fonctions biliaires et glycogéniques de l'organe. Lereboullet cite en effet la diminution de la sécrétion biliaire chez les animaux qu'il a engraissés.

Chez l'homme, cette étude n'a pas été faite d'une façon complète, et si des auteurs ont signalé dans certains cas soit l'absence de pigment biliaire, soit la présence d'albumine dans la bile, ces faits sont restés isolés ou ont été contredits, et il est en tous cas certain que dans le foie gras des tuberculeux la bile ne présente pas en général de modification objective appréciable. On se contente actuellement de dire que la graisse déposée ou élaborée dans le foie est oxydée et que la diminution des fonctions respiratoires, en entravant l'apport de l'oxygène dans le sang, ralentit les oxydations et favorise ainsi l'accumulation de la graisse.

Frerichs, sans rejeter complètement ces idées, dit qu'elles ne suffisent pas à expliquer tous les cas; il fait remarquer en effet que les emphysémateux, dont les échanges respiratoires tendent à diminuer progressivement la quantité d'oxygène du sang, n'ont pas de foie gras et que, d'autre part, on trouve des foies gras dans des tuberculoses osseuses avec peu de lésions pulmonaires, et il émet une idée nouvelle, discutée et admise avec quelques réserves par O. Schuppel dans le dictionnaire de Ziemssen, acceptée par beaucoup d'auteurs, entre autres par M. Rendu (1); il pense que le foie gras ne se produit qu'à la période de consomption; pendant que le malade maigrit, le sang se chargerait de la graisse des tissus

(1) RENDU, art. FOIE du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1878.

et la déposerait dans le foie, où elle finirait par s'accumuler, n'étant pas assez rapidement brûlée, par suite de la diminution des échanges respiratoires.

N'ayant pas l'intention de faire une étude générale de la stéatose hépatique et de ses causes, et désirant seulement exposer le résultat de nos recherches sur le foie gras des tuberculeux et soumettre à l'appréciation des anatomo-pathologistes quelques idées nouvelles qui en découlent, nous ne discuterons pas en détail les théories que nous venons d'exposer. Nous dirons seulement que nous les croyons erronées et qu'après avoir examiné un grand nombre de foies, pris parmi les maladies qui, d'après les auteurs, devraient réunir les meilleures conditions pour produire le foie gras, cancers, affections cardiaques, pneumonies, alcoolisme, fièvre typhoïde, nous sommes restés convaincus que ni la diminution de la respiration, ni la cachexie, ni les processus infectieux généraux ne sont des causes univoques et immanquables de stéatose hépatique ; — que si dans quelques-uns de ces cas on trouve de la graisse sur les coupes, elle ne présente jamais l'abondance et la disposition que nous allons décrire dans le foie des tuberculeux ; — que, par conséquent, on ne peut pas chez les tuberculeux faire intervenir ces causes dans la production de la stéatose hépatique.

Comme on le verra par le résultat de cet examen, que nous donnerons plus loin, nous avons dû reconnaître qu'on a fort exagéré dans ces dernières années la fréquence de la dégénérescence graisseuse du foie, à tel point que nous ne croyons pas trop nous hasarder en disant qu'il faut en revenir à l'ancienne opinion

de Louis et d'Andral que nous exposions au début de cette note, à savoir que la tuberculose est la principale cause de stéatose hépatique.

On peut dire d'une façon générale que l'on trouve de la graisse dans presque tous les foies de tuberculeux ; depuis les foies volumineux à teinte jaune ocre uniforme, jusqu'à ceux qui paraissent normaux à l'œil nu et ne montrent que peu de cellules graisseuses à un fort grossissement, on peut rencontrer tous les intermédiaires. En outre, l'infiltration graisseuse se mêle souvent à des lésions du parenchyme ou de la trame conjonctive, telles que cirrhose, hépatite nodulaire, etc.

On trouve dans les divers travaux publiés dans ces dernières années sur les cirrhoses graisseuses un grand nombre d'observations de ce genre ; ces travaux n'ayant eu pour but qu'une étude clinique et anatomo-pathologique d'une variété de cirrhose, ne font que mentionner l'état graisseux des cellules hépatiques et il n'y est pas question de localisation spéciale de la graisse. Seul M. Sabourin (1), dans son travail sur la cirrhose hypertrophique graisseuse, remarque que la graisse s'éloigne en général du bord des travées fibreuses et occupe de préférence le centre des lobules formés par les anneaux de cirrhose. Nous ne nous occuperons pas de ces cas mixtes, dont la description et l'interprétation nous entraîneraient trop loin, et nous nous bornerons à décrire les foies des tuberculeux dans lesquels le parenchyme non atteint par la graisse paraît normal.

L'examen macroscopique du foie ne donne aucun

(1) Sabourin, *Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie* (*Arch. de physiol.*, 1881).

renseignement précis sur l'existence de la graisse, sur sa localisation; seuls les foies volumineux à teinte jaune ocre uniforme, correspondant à la description de Louis, peuvent être déclarés gras; encore pensons-nous qu'ils doivent appartenir à des malades tuberculeux.

Il n'est pas rare de rencontrer de gros foies jaunes dans lesquels le microscope ne révèle pas trace de graisse. Récemment nous avons observé deux cas très nets à ce sujet. Dans le premier, il s'agissait d'une femme très grasse ayant succombé à une fièvre typhoïde; le foie était volumineux et présentait une teinte jaune pâle uniforme, que l'on retrouve presque toujours dans la fièvre typhoïde; il paraissait manifestement gras à l'œil nu; cette hypothèse n'avait du reste rien que de très naturel, l'obésité et la fièvre typhoïde figurant au nombre des causes classiques de stéatose hépatique; le microscope ne nous a pas permis de découvrir une seule vésicule adipeuse. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme alcoolique, atteint de pneumonie et qui est mort dans un accès de delirium tremens : là encore le foie présentait objectivement les caractères du foie gras, l'alcoolisme et le fait d'une maladie diminuant à un certain degré les échanges respiratoires rendaient cette opinion très vraisemblable, et cependant nous n'avons pas trouvé trace de graisse au microscope.

Combien plus faudra-t-il être réservé quand il s'agira de foies atteints à un moindre degré par l'infiltration graisseuse.

Ces foies se présentent à l'œil nu tantôt avec une teinte jaune uniforme, tantôt avec une teinte brune uniforme, plus souvent les deux couleurs se trouvent

réparties sous forme d'îlots bruns encadrés par un cercle jaunâtre, ou réciproquement d'îlots jaunes encadrés par une substance plus foncée, si bien qu'on a souvent l'aspect que donnerait une infiltration miliaire tuberculeuse du parenchyme.

Rien n'est plus difficile que de se prononcer dans ces cas; l'hépatite nodulaire, le foie cardiaque, la désintégration granulo-graisseuse au voisinage des veines sus-hépatiques, que l'on trouve souvent chez les tuberculeux, des zones d'anémie occupant tantôt les espaces portes, tantôt le centre des lobules, des tubercules miliaires en grand nombre, l'infiltration biliaire du parenchyme, peuvent donner le même aspect que la plus simple infiltration graisseuse des zones portes. Dans tous les cas que nous avons étudiés, et ils sont en grand nombre, nous avons soigneusement noté l'aspect macroscopique du parenchyme, et nous n'avons presque jamais trouvé de concordance avec le résultat fourni par le microscope et la coloration au picro-carmin; aussi croyons-nous qu'il est très imprudent de vouloir juger des altérations de la cellule hépatique d'après un simple examen à l'œil nu.

Il n'est pas besoin d'un fort grossissement pour reconnaître la présence de la graisse dans le foie des tuberculeux; infiltrant sous forme de grosses gouttes les cellules hépatiques, elle leur donne une réfringence spéciale qui tranche nettement avec les zones non atteintes; on ne trouve pas en général ces fines gouttelettes qui d'après les auteurs pourraient différencier la dégénérescence graisseuse de la simple infiltration; de plus, le noyau de la cellule est conservé et fortement coloré par les réactifs. Ces deux carac-

tères, intégrité du noyau et existence de la graisse sous forme de grosses vésicules, nous semblent suffisants pour admettre qu'il s'agit en effet d'un simple dépôt de substance grasse dans les cellules, et que l'altération du protoplasma qui entraînerait la perte des fonctions cellulaires n'y entre pour rien. C'est là une constatation qui ne manque pas d'importance.

Cette différence, qui est faite dans tous les traités d'anatomie pathologique entre la dégénérescence et l'infiltration graisseuse en général, différence capitale puisque dans le premier cas il ne s'agit pas moins que de la mort de la cellule, ne semble pas avoir préoccupé la plupart des auteurs, quand ils ont décrit la stéatose hépatique dans les cas particuliers. Il semble cependant *a priori* qu'on ne puisse pas comparer la stéatose hépatique souvent considérable des tuberculeux et qui ne paraît altérer en aucune façon les fonctions de la glande, à la stéatose que l'on a décrite dans les fièvres graves par exemple, ou dans des affections hépatiques qui prennent à un certain moment une marche rapide; et c'est pour avoir été frappé de ce fait que l'un de nous (1), dans une étude sur les cirrhoses à marche rapide, a particulièrement voulu attirer l'attention sur l'influence que les altérations de la cellule hépatique pouvaient avoir sur la marche et le pronostic de la maladie.

Il faut dire que cette distinction, facile à établir par des considérations cliniques, est plus difficile à faire sous le microscope; les caractères morphologiques tirés de la grosseur des vésicules graisseuses, par exemple, ne paraissent avoir qu'une importance

(1) Hanot, *Cirrhose atrophique à marche rapide* (*Arch. génér. de médec.*, 1882).

secondaire, et beaucoup d'auteurs, entre autres Kelsch, disent que nous ne connaissons pas de caractère certain qui permette de se prononcer en faveur de la dégénérescence ou de l'infiltration.

Sans vouloir entrer dans plus de détails sur cette question, que l'état actuel de la science ne permet pas de résoudre d'une façon suffisante, nous dirons que chez les tuberculeux la persistance du noyau dans les cellules, la disposition de la graisse sous forme de grosses vésicules, l'absence de symptômes graves hépatiques, qui résulteraient fatalement d'une altération aussi considérable du parenchyme, sont des faits qui plaident en faveur de l'infiltration graisseuse.

Étudions maintenant la disposition générale de la graisse dans le foie des tuberculeux, sa localisation (1). Au premier abord, en comparant entre elles un grand nombre de coupes, il semble qu'il n'y ait pas lieu d'établir de loi générale qui préside à cette localisation, tant est grande la diversité d'aspects sous lesquels elle peut se présenter; il arrive là pour la graisse ce que MM. Brissaud et Toupet ont voulu mettre récemment en lumière dans ce Recueil pour les tubercules, à savoir la grande variété que peuvent présenter les localisations tuberculeuses du foie dans les différents cas, et au contraire l'unité d'aspect et l'identité parfaite de la localisation dans toutes les coupes provenant d'un cas particulier.

La raison de ces variétés nous échappe encore complètement; une statistique minutieuse et comprenant un nombre considérable d'observations pour-

(1) Il ne sera nullement question dans ce travail de l'étude chimique de la graisse dans le foie gras des tuberculeux, bien que ce soit là évidemment un des éléments essentiels de la question.

rait seule nous faire entrevoir s'il existe, ce qui nous paraît probable, un rapport exact entre les circonstances cliniques de la maladie et la disposition particulière des lésions observées dans les différents cas.

Quoi qu'il en soit, en faisant une étude attentive de la localisation graisseuse, nous croyons qu'on ne peut pas manquer d'être frappé de deux faits qui nous paraissent dominer toute l'histoire anatomique de cette lésion et sur lesquels nous désirons particulièrement attirer l'attention; nous voulons parler de la localisation de la graisse : 1° autour des tubercules; 2° autour des espaces portes.

1° Localisation de la graisse autour des tubercules.

Ce fait, qui dans beaucoup de cas est extrêmement frappant, n'a jamais été signalé par les auteurs, à notre connaissance; on admettait même autrefois un certain antagonisme entre le tubercule et la graisse, et les anciens auteurs qui ne faisaient pas usage du microscope et qui ne décrivaient par conséquent que les gros tubercules du foie signalent presque tous la rareté des tubercules dans le foie gras; on peut dire aujourd'hui qu'il est très rare de trouver des foies gras de tuberculeux sans tubercules. Toutefois la présence de tubercules dans des foies totalement envahis par l'infiltration graisseuse ne suffirait pas pour établir entre ces deux lésions un rapport de causalité; mais les cas où le parenchyme hépatique est sain et où l'on ne rencontre qu'un petit nombre de tubercules environnés d'une zone graisseuse ne sont pas rares et donnent une démonstration frappante de cette action stéatogène du tubercule sur les cellules

hépatiques voisines. Nous serions même tentés, tellement les figures sont quelquefois nettes, de décrire au tubercule du foie après les zones centrale, épithé-



Fig. 1. — *a*, Parenchyme hépatique sain; *b*, graisse exactement limitée à la périphérie du tubercule; *c*, centre crétacé du tubercule.

lioïde et embryonnaire, une quatrième zone qui serait la zone graisseuse. Nos figures 1 et 2 sont très caractéristiques sous ce rapport; dans la figure 1, il s'agit

d'un foie totalement exempt de graisse, le tubercule que nous représentons avait à son centre un petit noyau crétacé, sa périphérie en voie de prolifération

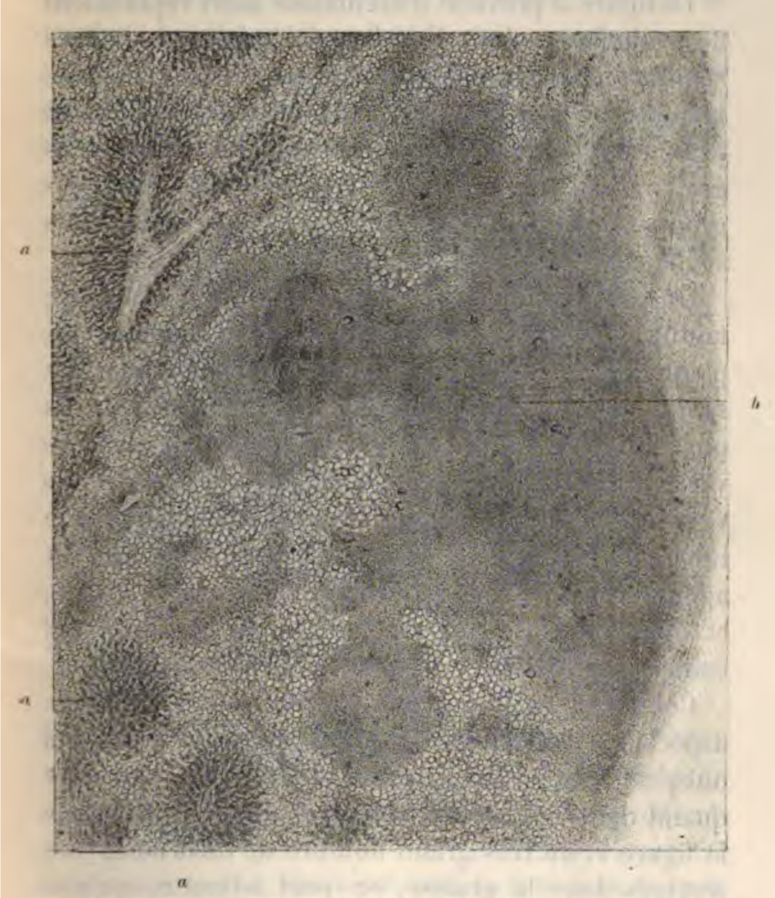


Fig. 2. — *a*, Ilots de cellules hépatiques saines, ayant à leur centre une veine sus-hépatique; *b*, gros tubercule situé sous la capsule, avec nombreuses cellules géantes.

embryonnaire est doublée exactement d'une zone de vésicules graisseuses.

La figure 2, qui provient d'un foie dont les espaces

portes contiennent aussi un peu de graisse, montre cependant un gros tubercule, situé exactement sous la capsule, dont l'action stéatogène n'est pas douteuse.

La figure 3 provient d'un malade mort rapidement de granulie et dont le foie criblé de granulations semble dépourvu de graisse à un faible grossissement; à un fort grossissement, tous les tubercules présentent soit une couronne complète de vésicules graisseuses, soit comme le représente le dessin des groupes de vésicules disséminées sur quelques points seulement de leur périphérie.

On peut ainsi observer les figures les plus variées : tantôt le tubercule sera isolé, noyé dans une énorme plaque graisseuse; tantôt les cellules les plus voisines seules seront infiltrées de graisse; tantôt, sur un ou plusieurs points de sa périphérie seulement on trouvera des groupes de vésicules graisseuses. Une des variétés les plus fréquentes est celle dans laquelle le tubercule est partagé en deux zones dont l'une est appuyée sur une portion entièrement saine du lobule, et dont l'autre fait en quelque sorte hernie et est coiffée comme d'une auréole de vésicules graisseuses.

Comme nous le verrons plus loin, ces différents aspects se retrouvent toujours dans les foies qui ont pour localisation graisseuse le système porte, et quand dans ces cas on trouve, comme le représente la figure 7, un très grand nombre de tubercules disséminés dans la graisse, on peut admettre qu'une grande part, pour ne pas dire toute la production de la graisse, revient aux tubercules.

Il y a lieu de se demander maintenant de quelle façon le tubercule détermine la stéatose des cellules hépatiques, s'il s'agit d'une action spécifique ou sim-

plement d'une action locale, vulgaire, commune à toutes les productions néoplasiques du foie. Cette dernière interprétation paraît d'autant plus logique que les auteurs, au nombre des causes locales de stéatose hépatique, signalent les tumeurs du foie; en particulier, pour Frerichs, les noyaux de cancer, les cicatrices, les gommes, agissent probablement sur les cellules voisines en troublant leur nutrition et leur

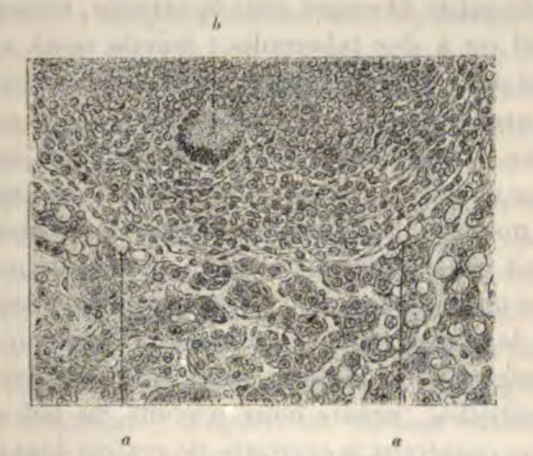


Fig. 3. — Coupe d'un tubercule avec une cellule géante, *b*; — *a*, vésicules graisseuses; disséminées en certains points de la périphérie du tubercule.

fonction. Pour O. Schuppel, les noyaux cancéreux « sont parfois entourés d'une zone plus pâle et étroite d'un parenchyme hépatique extrêmement riche en graisse, tandis que le reste de celui-ci peut en être totalement privé; dans ces cas, la pression exercée par la tumeur sur les vaisseaux sanguins trouble le courant nutritif, provoque un défaut local d'oxygène et par conséquent la dégénérescence graisseuse ».

Possédés de l'idée que l'infiltration graisseuse du foie des tuberculeux était un phénomène dépendant

d'un trouble de la nutrition générale, ces auteurs n'ont pas songé à ranger le tubercule au nombre des causes locales de stéatose ; ce fait est d'autant plus curieux que, si nous en jugeons d'après nos recherches, leurs assertions pour ce qui concerne les autres tumeurs sont loin de se vérifier.

Il n'est pas rare de rencontrer des cicatrices du foie pénétrant à une certaine profondeur de l'organe, ou bien de petits fibromes sous la capsule, ressemblant à l'œil nu à des tubercules : jamais nous n'avons trouvé de zone graisseuse autour de ces productions ; nous avons examiné récemment deux cas de gommes du foie, dans aucun des deux cas il n'y avait de graisse ni dans le parenchyme ni autour des tumeurs.

Le nombre des cancers du foie que nous avons étudiés est considérable ; si, ce qui arrive rarement, on trouve un peu de graisse irrégulièrement disséminée dans le parenchyme et paraissant provenir d'une désintégration cellulaire résultant d'hémorrhagies interstitielles, jamais nous n'avons vu autour des noyaux cancéreux la couronne de graisse dont parlent les auteurs que nous venons de citer. Ces noyaux sont en contact immédiat avec les cellules hépatiques saines, atrophiées ou en voie de prolifération cancéreuse selon les cas.

Enfin on sait que dans les foies de fièvre typhoïde on trouve toujours des petits amas de cellules embryonnaires formant des nodules vivement colorés et ressemblant à un examen superficiel à des tubercules embryonnaires ; ces petites productions néoplasiques, sur la valeur desquelles on n'est pas encore fixé et qui semblent spéciales à la fièvre typhoïde, ne sont jamais environnées d'une zone de vésicules grais-

seuses. Du reste, pour ce qui est des lésions du foie dans la fièvre typhoïde et en particulier de la dégénérescence graisseuse, nous ne saurions mieux faire que de renvoyer au travail de M. Siredey (1) sur les lésions du foie dans les maladies infectieuses, où l'on trouve une exacte description de ces nodules et où l'extrême rareté de la stéatose hépatique dans cette maladie, comme nous l'avons vérifié par un grand nombre d'examens, a été parfaitement mise en lumière.

Le résultat de l'examen pratiqué sur toute espèce de productions néoplasiques du foie, cicatrices, fibromes, gommes, cancers, nodules embryonnaires de la fièvre typhoïde, est donc absolument concluant, et nous sommes obligés d'admettre que le tubercule exerce sur les cellules hépatiques une action spéciale qui a pour conséquence l'infiltration graisseuse de ces cellules. Il nous paraît difficile actuellement de pénétrer plus avant dans la nature intime du processus; s'agit-il d'une action directe des bacilles sur la cellule hépatique? s'agit-il de l'action stéatogène d'une sorte de ptomaïne tuberculeuse, d'un produit spécial sécrété par le tubercule? S'agit-il d'une simple action mécanique, de compression, par exemple? C'est ce que nous ne pouvons pas dire.

Ce que nous croyons pouvoir conclure de nos recherches, c'est que les tubercules qui s'accompagnent d'une abondante production de graisse sont des tubercules dans lesquels le processus tuberculeux est en voie d'évolution active. Sur 33 cas que nous avons observés, nous n'en avons trouvé que trois dans lesquels les rares tubercules que conte-

(1) Siredey, *Contribution à l'étude des altérations du foie dans les maladies infectieuses* (*Rev. de médec.*, 1886).

nait le foie étaient en contact avec le parenchyme hépatique sans interposition de substance grasse; les tubercules étaient très peu colorés, paraissaient nettement enkystés et limités par un tissu fibrillaire; dans ces trois cas, la recherche des bacilles nous a toujours donné un résultat négatif. Cette dernière circonstance ne prouverait pas grand'chose si l'on en jugeait d'après l'opinion de MM. Brissaud et Toupet, qui n'ont trouvé qu'exceptionnellement des bacilles dans les tubercules du foie. Cette recherche est en effet beaucoup plus délicate dans le foie que dans d'autres organes, et soit que la bile humaine, comme le pensent ces auteurs, empêche les bacilles de se colorer, soit que les bacilles, comme nous le pensons, soient en très petit nombre, il est certain qu'on échoue souvent. Toutefois nous pouvons dire que, en dehors des trois cas dont nous parlons, nous avons toujours trouvé des bacilles dans les tubercules du foie: ces bacilles étaient très rares, souvent un ou deux seulement par tubercule, mais parfaitement nets; nous les avons trouvés par le procédé d'Ehrlich, par le procédé de Bœhmer, et par le procédé de Futterer; nous croyons que l'emploi de solutions colorantes peu concentrées, et un séjour prolongé dans ces solutions, 48 heures au moins, sont des conditions très importantes dans la réussite de ces recherches.

Sans vouloir tirer de ces faits une conclusion qui devrait reposer sur un plus grand nombre d'examens, nous sommes cependant tentés de dire que, dans les trois cas dont il s'agit, les tubercules, en voie de transformation fibreuse et manifestement privés de bacilles, étaient réduits à l'état de tumeurs inertes et avaient perdu toute leur spécificité tuberculeuse.

2° Localisation de la graisse autour des espaces portes.

On sait que même dans les cas où l'infiltration graisseuse est prédominante et paraît la seule lésion du parenchyme hépatique, on finit presque toujours, en multipliant les coupes, par trouver de rares tubercules; ils présentent alors les caractères dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, mais il ne viendrait à personne l'idée de leur attribuer une part importante à une production de graisse aussi abondante; aussi croyons-nous devoir faire rentrer dans une même catégorie les foies gras sans tubercules et ceux qui n'en contiennent que très peu. Sans être très fréquents, ces cas se rencontrent assez souvent; sur nos 33 examens, nous en avons trouvé huit : la graisse est alors localisée dans le système porte et selon son abondance donne lieu à un grand nombre de variétés, dont on peut décrire trois types.

Dans un premier type, la quantité de graisse est réduite au minimum et suit exactement, sous forme de fines traînées réfringentes, toutes les ramifications de la veine porte; tous les lobules sont encadrés par une zone graisseuse qui part des espaces portes, où elle est en plus grande abondance.

Dans un deuxième type (fig. 4), la localisation est la même, mais la quantité de graisse a augmenté, il y a presque autant de parenchyme infiltré que de parenchyme sain; les figures ainsi obtenues sont des plus élégantes et donnent une démonstration frappante de la constitution anatomique normale du foie; par leur couleur brune, les lobules hépati-

ques, ayant à leur centre la veine sus-hépatique, tranchent nettement avec la zone graisseuse qui tend à les envahir par leur périphérie.

Une variété de ce type peut être fournie par une disposition absolument inverse, dont nous croyons devoir dire un mot quoiqu'elle soit bien rare, car nous n'en



Fig. 4. — Coupe d'un foie gras porte sans tubercules; *a*, veine porte noyée dans la graisse, se ramifiant autour des lobules hépatiques *b*, dont les cellules sont saines.

avons rencontré qu'un seul cas; la graisse, au lieu de suivre les plus fines ramifications des vaisseaux portes, reste localisée dans l'espace, d'où elle rayonne circulairement et finit par représenter ainsi un lobule gras, ayant à son centre une veine porte et limité à sa périphérie par une bande de tissu hépatique sain, dans lequel on rencontre de distance en distance la coupe d'une veine sus-hépatique. C'est un cas de ce genre qui a servi à M. Sabourin pour sa

description de l'évolution nodulaire graisseuse, et dont il a voulu tirer une preuve en faveur de sa conception du lobule biliaire (1); nous n'entrerons pas à ce sujet dans une discussion qui nous entraînerait trop



Fig. 5. — Foie totalement gras; *a*, vaisseaux portes; *b*, îlots de cellules embryonnaires perdues dans la graisse.

loin; quoiqu'il y ait lieu de se demander pour quelle raison on rencontre quelquefois une pareille disposition, son extrême rareté seule, mise en regard de l'incontestable fréquence du foie gras à îlots sus-hépatiques, suffirait à nous défendre de vouloir en tirer une déduction au sujet de la constitution nor-

(1) Sabourin, *Glande biliaire et évolution nodulaire graisseuse du foie* (*Rev. de méd.*, 1833).

male du foie, et nous croyons plus logique de l'expliquer comme nous l'avons fait par un mode spécial d'envahissement de la graisse, tout en reconnaissant que nous n'en savons pas la raison.

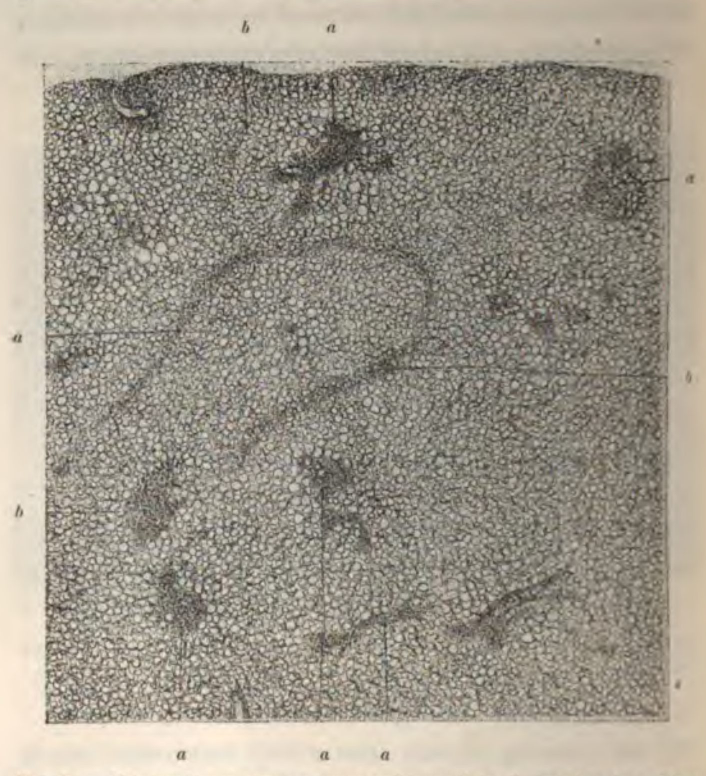


Fig. 6. — Foie totalement gras; *a*, amas embryonnaires; *b*, traînées de cellules hépatiques moins envahies que leurs voisines par l'infiltration graisseuse, et présentant encore une légère teinte brune.

Dans un troisième type (fig. 5), tout le parenchyme est envahi, et si les cellules des zones sus-hépatiques moins atteintes conservent quelquefois encore une légère teinte brune (fig. 6), souvent la graisse est si abondante que toute localisation est impossible.

A l'infiltration graisseuse du foie des tuberculeux se mêle presque toujours une autre lésion qui ne manque pas d'importance, nous voulons parler de l'inflammation des espaces portes. Des cellules embryonnaires sont répandues en grand nombre autour des vaisseaux de l'espace et de là rayonnent en tous sens, sous forme de traînées embryonnaires vivement colorées, suivant partout les zones graisseuses au sein desquelles elles sont noyées. Cette lésion, qui pourrait paraître banale dans un foie qui est en proie à un processus morbide, devient plus caractéristique quand on voit en certains points, sur le trajet de ces traînées inflammatoires, se former des amas de cellules embryonnaires noyés au milieu des vésicules adipeuses; le doute n'est plus permis sur la nature de cette inflammation quand on trouve des amas embryonnaires dont le centre est peu coloré et ne présente plus de formes cellulaires, à plus forte raison quand on trouve des cellules géantes. Sur la plupart des foies gras, on rencontre les différents degrés de cette inflammation tuberculeuse, qui sont bien représentés par les fig. 5, 6 et 7. Dans la fig. 5, l'envahissement par la graisse est si considérable, qu'on ne trouve que de rares vestiges de traînées embryonnaires; dans la fig. 6, on voit des amas de cellules embryonnaires bien colorés; dans la fig. 7, en outre des traînées et des amas embryonnaires, on voit des tubercules complets.

Il nous reste à rechercher la pathogénie de la stéatose dans ces différentes variétés de foies gras. Étant donnée, comme nous croyons l'avoir démontré, l'action spéciale du tubercule sur le parenchyme hépatique, on comprendra que nous n'hésitions pas

à reconnaître que c'est d'un processus de ce genre qu'il s'agit dans les cas où l'inflammation tuberculeuse de tout le réseau porte est manifeste. Les foies

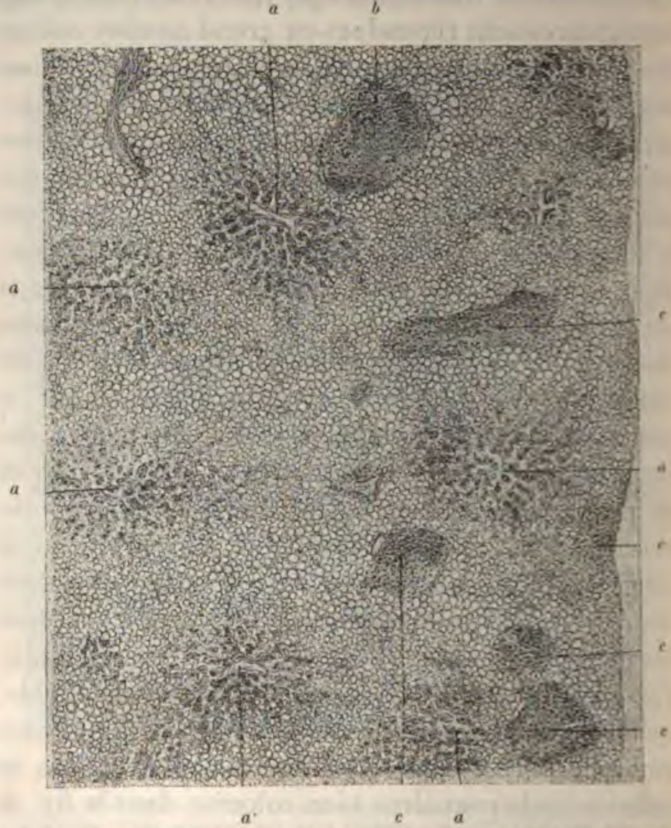


Fig. 7. — Coupe d'un foie gras mixte; *a*, îlots hépatiques sains avec leur veine centrale; *b*, tubercule avec cellule géante; *c*, amas embryonnaires à centre peu coloré. Le tubercule et les amas embryonnaires sont noyés dans la graisse qui occupe tout le système porte.

mixtes, dans lesquels le grand nombre des tubercules ou des amas embryonnaires est aussi frappant que la localisation de la graisse autour du système porte, sont du reste les plus fréquents : notre statis-

tique en comprend 27 sur 33; ce sont les vrais foies tuberculeux; le processus actif tuberculeux qui s'y manifeste avec évidence nous semble être la cause de la production de la graisse, mais la difficulté est plus grande quand il s'agit de déterminer la cause des foies gras simples; ces cas ne sont pas rares, nous en avons trouvé huit. Ici pas ou peu de tubercules, pas d'inflammation tuberculeuse.

Partant des idées que nous avons émises sur l'action stéatogène du tubercule sur les cellules hépatiques, par l'intermédiaire probable d'un produit de sécrétion tuberculeuse; frappés en outre de la localisation systématique de la graisse autour du système porte, qui donne naturellement l'idée d'un transport de substance spécifique par la veine porte, nous avons dû chercher dans l'intestin le point de départ de cette ptomaïne tuberculeuse. Et en réalité, nous pouvons dire que, dans les huit observations que nous possédons, et qui se rapportent à des foies gras simples, il y avait des ulcérations intestinales.

Ce rapport entre le foie gras et les ulcérations intestinales semble avoir été entrevu par Lebert (1), qui écrit cette phrase : « Le foie gras accompagne de préférence les cas d'ulcères et de catarrhe prolongé des intestins. » Déjà Rilliet et Barthez avaient fait une constatation analogue, mais ils ne pensent pas qu'il y ait un rapport entre ces deux lésions « car, disent-ils, les lésions (ulcérations intestinales) sont souvent plus étendues chez des sujets qui n'ont pas le foie gras ».

Après ce que nous avons dit de la nécessité d'un examen microscopique pour apprécier l'état du paren-

(1) Lebert, *Traité clinique et pratique de la phtisie pulmonaire et des maladies tuberculeuses des divers organes*, 1879.

chyme, on comprendra que cette objection n'ait pas grande valeur. Nous croyons pouvoir en outre réfuter l'idée qui donnerait à toutes les ulcérations intestinales la propriété de fournir des substances possédant une action stéatogène sur le foie et qui ferait par conséquent du foie gras un foie infectieux banal, en disant d'abord qu'il resterait toujours à expliquer la localisation spéciale de la graisse autour du tubercule, et en citant ensuite la maladie dans laquelle les ulcérations intestinales sont les plus nombreuses, la fièvre typhoïde, dans laquelle il est extrêmement rare de trouver un peu de graisse. Si on faisait jouer ici un rôle aux ulcérations intestinales, il faudrait supposer qu'elles laissent passer vers le foie un élément qui fût différent, dans les ulcérations typhiques par exemple.

De l'étude que nous venons de faire nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il faut en revenir à l'ancienne opinion de Louis et d'Andral, à savoir que la tuberculose est la principale cause de la stéatose hépatique. La stéatose hépatique ne se trouve avec une si grande fréquence ni à un aussi haut degré dans aucune autre maladie.

2° Le développement de la graisse dans le foie des tuberculeux semble se faire généralement suivant une topographie déterminée : *autour des tubercules, quel que soit leur siège et autour des espaces portes*, comme si les tubercules et le contenu des ramifications de la veine porte exerçaient directement une action stéatogène sur les cellules hépatiques voisines.

DE

LA TUBERCULOSE OCULAIRE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR L'INOCULATION TUBERCULEUSE DES PARTIES BAIGNÉES PAR LES LARMES

PAR

LE Dr VALUDE

CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ

Dans l'étude de la tuberculose oculaire, dont nous avons essayé de retracer l'histoire à grands traits dans le premier fascicule de ce Recueil, deux choses frappent tout d'abord : 1° la grande facilité que prête aux inoculations de toute sorte la conjonctive, qui reste béante, grande ouverte à l'entrée des germes; 2° la grande résistance qu'elle offre toutefois à l'agent tuberculeux, car la localisation du tubercule à la conjonctive est en somme infiniment rare.

Si l'on met en regard le nombre des observations de tuberculose du tractus uvéal, de l'œil proprement dit, et celles de tuberculose conjonctivale, on constate une énorme différence en faveur de la première catégorie. L'œil, qui dans sa coque fibreuse semble peu accessible aux germes morbides, est de beaucoup plus souvent atteint par le microbe tuberculeux que la muqueuse conjonctivale, qui, pourtant, semble-

rait née pour donner asile aux contages extérieurs et pour les héberger.

D'autre part, ainsi que nous le faisions remarquer dans notre revue historique, jamais on n'a observé un seul cas de tuberculose de la glande lacrymale.

Enfin deux observateurs, Haale et Gayet, ont signalé des lésions tuberculeuses des voies lacrymales, mais les altérations ne semblent avoir été dans ces cas que des lésions de propagation venues de la conjonctive déjà envahie par la tuberculose.

En somme, la contradiction est la suivante : La conjonctive et ses culs-de-sac sont constamment habités par les poussières de l'air et par tous les germes extérieurs, et cependant rien n'est plus rare que de voir la tuberculose y naître et s'y développer. La glande lacrymale, les voies d'excrétion des larmes, sont aussi facilement accessibles aux microbes pathogènes, et cependant la tuberculose n'y a jamais été observée. D'où vient cette immunité?

Avant d'en venir à nos recherches personnelles et aux conclusions qui en découlent, qu'on nous permette d'ouvrir une parenthèse : La tuberculose conjonctivale a été produite et reproduite avec facilité par nombre d'expérimentateurs; nous avons parlé de leurs recherches dans notre première publication. Mais ces expérimentateurs exécutaient leurs inoculations, soit *en injectant la matière tuberculeuse liquide dans le tissu cellulaire sous-conjonctival,* soit en excisant à demi un lambeau de la muqueuse et en introduisant le germe tuberculeux *sous ce lambeau.* De la sorte, ces expérimentateurs obtenaient une tuberculose *née dans le tissu cellulaire sous-conjonctival,* mais nullement une tuberculose analogue à celle qui peut, du

dehors, venir se greffer à la surface de la conjonctive.

L'inoculation du virus tuberculeux à la conjonctive intacte restait donc à démontrer. A quoi pouvait donc tenir l'immunité de cette membrane?

Avant de discuter les raisons de cette immunité, nous avons voulu l'éprouver expérimentalement et nous avons conduit nos expériences de la manière suivante (1).

Des lapins ont été divisés par nous en deux séries : Dans la première, nous avons étudié comparativement l'inoculation de la tuberculose dans les culs-de-sac conjonctivaux absolument sains, et dans les culs-de-sac présentant en un point une petite plaie ouverte, *non fermée par un lambeau*. De la sorte nous nous mettions dans les conditions ordinaires de la contagion et nous ne pouvions encourir le reproche de pratiquer des inoculations intra-cellulaires.

Dans la seconde série, nous avons recherché, d'une part, à inoculer la tuberculose dans l'intérieur de la glande lacrymale, et d'autre part nous avons pratiqué des inoculations *sous-conjonctivales,* pour démontrer la différence de celles-ci avec les inoculations de la première série, qui n'avaient lieu qu'à la surface de la muqueuse saine ou ulcérée.

Dans les deux cas, les inoculations ont été vérifiées : 1° par des inoculations pratiquées sur des animaux témoins, des cobayes; 2° par quelques inoculations pratiquées dans la chambre antérieure, qui

(1) Toutes nos recherches ont été exécutées au laboratoire de notre ami, le Dr Chantemesse, qui a mis entièrement à notre disposition ses appareils et les cultures préparées de sa main. Nous ne saurions trop le remercier de son obligeance amitié, non plus que de ses conseils si autorisés.

est un terrain assuré pour l'évolution expérimentale du tubercule.

PREMIÈRE SÉRIE. — *Recherches sur la tuberculisation de la conjonctive saine et de la conjonctive ulcérée.*

Les inoculations ont eu lieu : 1° avec de la culture pure de tubercule ; 2° avec de la matière tuberculeuse fraîche, recueillie sur un animal tuberculeux sacrifié à l'instant de l'inoculation ; 3° avec de la matière tuberculeuse recueillie sur les lésions développées chez les animaux déjà en expérience.

Les inoculations ont été faites avec tout le soin nécessaire, à l'aide d'instruments dûment flambés.

Après l'inoculation, les yeux ont été le plus souvent mis en état d'occlusion par un point de suture au fil d'argent.

Les cages qui contenaient nos animaux étaient entièrement neuves ou désinfectées avec le plus grand soin : aucune infection extérieure ne peut être soupçonnée dans ce laboratoire tenu avec toute la rigueur désirable.

Voici le détail de notre première série d'expériences.

LAPIN I. — 28 *novembre* 1886. Œil gauche : Instillation de culture pure dans le cul-de-sac conjonctival *laissé intact.*

Œil droit : Instillation de culture pure dans le cul-de-sac conjonctival, auquel il a été pratiqué une *petite plaie* d'un coup de ciseaux ; un petit lambeau de muqueuse a été excisé.

Les deux paupières sont fermées par une suture au fil d'argent.

30 *novembre.* Les sutures sont enlevées. Œil gauche : Rien d'anormal, aucune rougeur. Œil droit : La conjonctive

n'est pas enflammée, mais la petite plaie conjonctivale est recouverte d'une sorte de couenne blanchâtre.

5 *décembre*. L'œil gauche est toujours demeuré intact. Œil droit : La plaie conjonctivale est refermée et il s'est formé à sa place une cicatrice froncée, blanche, d'apparence normale.

19 *décembre*. Œil gauche toujours intact. Œil droit : La cicatrisation de la plaie conjonctivale semblait terminée quand, en ce point, s'est formée une ulcération profonde, à bords décollés, à fond puriforme; la vascularisation est vive au pourtour de cette nouvelle plaie; il existe une zone périphérique indurée.

28 *décembre*. L'ulcération de l'œil droit reste le même, mais la vascularisation diminue et bientôt la cicatrisation se refait, définitive.

Lapin II. — 7 *décembre* 1886. Œil droit : Inoculation de culture pure dans le cul-de-sac conjonctival *laissé intact*. L'œil est fermé par une suture métallique.

Œil gauche : Inoculation de culture pure dans la chambre antérieure.

19 *décembre*. Œil droit : Rien. Œil gauche : Le bord scléral au point de la section est le siège d'une légère vascularisation.

28 *décembre*. Même état; l'œil droit reste toujours intact.

4 *janvier* 1887. Œil droit : Rien. Œil gauche : Néoplasme jaunâtre siégeant sur l'iris.

20 *janvier*. Le tubercule de l'iris gagne en étendue et tend à envahir toutes les régions voisines; on le laisse suivre son évolution naturelle.

9 *juin*. L'animal n'est pas encore mort et sa santé générale, qui au début avait été ébranlée (il avait perdu l'appétit et avait maigri), est redevenue normale. L'œil droit est toujours intact; l'œil gauche est transformé en un fongus jaunâtre, puriforme, qui s'est ulcéré et ouvert à l'extérieur, et fait saillie entre les paupières.

Autopsie. L'animal est sacrifié. L'œil gauche est envahi par la masse tuberculeuse, surtout dans les parties antérieures du tractus uvéal (corps ciliaire et iris); le vitréum est intact. Les annexes de l'œil, glande lacrymale et conjonctive, ne sont point altérées.

L'œil droit est demeuré sain dans toutes ses parties et la glande lacrymale également.

Viscères : On trouve une tuberculisation confluente des deux poumons, des reins et de quelques parties de l'intestin; les ganglions mésentériques sont presque tous remplis de tubercules.

LAPIN III. — 30 *novembre* 1886. Œil gauche : Inoculation de matière tuberculeuse fraîche (provenant d'un ganglion tuberculeux ramolli, enlevé chez un cobaye aussitôt après la mort) dans le cul-de-sac conjonctival *laissé intact*. Les paupières sont suturées.

Œil droit : Inoculation de matière tuberculeuse dans les lames de la cornée.

Aucun résultat par la suite.

LAPIN IV. — 7 *décembre* 1886. Œil gauche : Inoculation de culture pure dans le cul-de-sac conjonctival auquel il a été pratiqué une *petite plaie* par excision d'un lambeau de muqueuse; suture des paupières.

Œil droit : Inoculation de culture pure dans la chambre antérieure.

19 *décembre*. Œil gauche : Un peu de vascularisation de la conjonctive.

Œil droit : La plaie cornéenne est le siège d'un enclavement irien très fortement bombé, et vascularisé comme un véritable néoplasme. On y distingue trois nodules jaunâtres de la grosseur d'un grain de millet; la conjonctive bulbaire est très vascularisée. La chambre antérieure est trouble.

28 *décembre*. Le staphylôme irien est devenu purulent et forme un véritable néoplasme tuberculeux.

La lésion est abandonnée à elle-même, et l'animal à la généralisation.

Il est sacrifié le 18 juillet 1887.

Autopsie. Œil droit : Complètement transformé en une masse de produits tuberculeux; le cristallin lui même est devenu caséeux. La glande lacrymale est restée saine malgré de tels désordres à son voisinage.

[illegible] toujours resté sain.

[illegible] de tuberculisation; la lésion ocu-

laire est restée locale et, du reste, l'animal était demeuré en pleine et florissante santé.

Lapin V. — 28 *décembre* 1886. Œil droit : Inoculation de matière tuberculeuse (recueillie sur l'ulcération conjonctivale du lapin I) dans le cul-de-sac conjonctival *laissé intact*.

Œil gauche : Inoculation de la même matière tuberculeuse dans le cul-de-sac conjonctival *avec plaie*.

Suture des paupières.

Pas trace de lésions tuberculeuses par la suite.

Lapin VI. — 28 *décembre* 1886. Œil droit : Inoculation de matière tuberculeuse (recueillie sur l'ulcération du lapin I) dans le cul-de-sac conjonctival *intact*.

Œil gauche : Inoculation de la même matière tuberculeuse dans le cul-de-sac conjonctival *avec plaie*.

Pas de suture des paupières.

Aucun résultat.

Lapin VII. — 28 *décembre* 1886. Œil droit : Inoculation de matière tuberculeuse (recueillie sur le fongus tuberculeux irien du lapin IV) dans le cul-de-sac conjonctival *laissé intact*.

Œil gauche : Inoculation de la même matière tuberculeuse dans le cul-de-sac conjonctival *avec plaie*.

Pas de suture des paupières.

Aucun résultat.

Deuxième Série. — *Recherches sur la tuberculisation de la glande lacrymale.*

Dans une seconde série d'expériences, nous nous sommes proposé de tenter l'inoculation de la tuberculose au sein de la glande lacrymale elle-même.

A cet effet nous avons usé, non plus de cultures tuberculeuses, non plus de matière tuberculeuse fraîche, mais d'une solution tuberculeuse véritable, d'un liquide virulent préparé par M. Chantemesse.

Ce liquide est facile à injecter dans les tissus à l'aide de la seringue de Pravaz.

C'est ce procédé que nous avons adopté et mis en œuvre de la façon suivante : attirant fortement au dehors, avec une pince, la troisième paupière de nos lapins, nous amenions presque sous nos yeux le bord antérieur de la glande lacrymale, qui n'était séparée de l'extérieur que par son enveloppe cellulo-fibreuse. En enfonçant profondément en ce point la canule d'une seringue de Pravaz, nous avions la certitude de traverser une plus ou moins grande étendue de la glande lacrymale et de pénétrer celle-ci sur une certaine épaisseur :

LAPIN VIII. — 20 *juin* 1887. Œil droit : Injection de liquide tuberculeux dans la glande lacrymale.

Œil gauche : Injection *témoin* dans le tissu cellulaire sous-conjonctival, pratiquée également avec la seringue de Pravaz.

L'animal reste en bonne santé, mais ses deux yeux deviennent un peu rouges et les paupières sont gonflées.

Il est sacrifié le 18 juillet. Œil droit : Le tissu de la glande lacrymale est lui-même entièrement *sain*. *Sous la capsule* d'enveloppe on trouve trois petits foyers caséeux et ramollis en voie de suppuration. Ces trois foyers tuberculeux siègent dans le tissu cellulaire intermédiaire à la capsule et à la glande, ils adhèrent à la capsule, qui est épaissie et enflammée, mais nullement à la glande, qui est normale.

Œil gauche : A l'endroit de l'inoculation sous-conjonctivale, il existe un petit foyer tuberculeux ramolli et purulent ; il en existe un autre au voisinage de l'angle externe des paupières.

LAPIN IX. — 20 *juin* 1887. Œil droit : Injection de liquide tuberculeux dans la glande lacrymale.

Œil gauche : Injection dans le tissu cellulaire sous-conjonctival.

22 *juin*. L'animal est trouvé mort le matin.

Autopsie : Œil droit : La capsule de Tenon et l'enveloppe



cellulo-fibreuse de la glande sont le siège d'une hémorrhagie et d'une infiltration sanguine assez abondantes; le sang est noirâtre.

Œil gauche : On découvre, au lieu de l'injection sous-conjonctivale, une petite nodosité blanchâtre et un peu indurée.

Viscères : Les oreillettes du cœur et les grosses veines qui y débouchent sont gorgées de sang noir coagulé. Il en est de même des autres gros vaisseaux veineux du reste du corps. Le rein, le foie, la rate sont très congestionnés, sans autres lésions.

Lapin X. — 20 *juin* 1887. Œil droit : Inoculation de liquide tuberculeux dans la glande lacrymale.

Œil gauche : Inoculation du même liquide sous la conjonctive.

L'animal conserve sa santé normale, mais les yeux produisent une certaine sécrétion et les paupières sont gonflées et enflammées aux angles. Il est sacrifié le 18 juillet.

Œil droit : Sous la troisième paupière, dans le tissu celluleux qui se trouve à la partie antérieure de la glande lacrymale, on observe un petit foyer puriforme environné d'un gonflement phlegmoneux plus considérable.

Œil gauche : Le point de l'inoculation est marqué par la présence d'un petit abcès du volume d'un grain de blé.

Lapin XI. — 20 *juin* 1887. Œil droit : Inoculation de la glande lacrymale à l'aide du liquide tuberculeux.

Œil gauche : Inoculation du même liquide sous la conjonctive.

L'animal conserve sa bonne santé habituelle, sauf de la sécrétion oculaire; il est sacrifié le 18 juillet.

Œil droit : Gonflement inflammatoire du tissu cellulaire situé entre la troisième paupière et la glande lacrymale; petit foyer purulent situé au centre de ce gonflement, mais non dans la glande, qui est saine.

Œil gauche : Abcès sous-conjonctival au point de l'inoculation.

Lapin XII. — 20 *juin* 1887. Œil droit : Inoculation du liquide tuberculeux dans la glande lacrymale.

gauche : Inoculation sous la conjonctive.

L'animal reste bien portant; il est tué le 18 juillet.

Œil droit : La glande elle-même est saine; on découvre un foyer purulent sous la troisième paupière et en dehors du tissu glandulaire.

Œil gauche : Il existe un abcès sous-conjonctival au point de l'injection.

Lapin XIII. — 20 *juin* 1887. Œil droit : Inoculation du liquide tuberculeux dans la glande lacrymale.

Œil gauche : Inoculation du liquide tuberculeux sous la conjonctive et dans la chambre antérieure, avec la seringue de Pravaz.

L'animal, laissé à lui-même, meurt spontanément quelques jours après l'inoculation, le 28 juin.

Autopsie : Œil droit : Rien dans la glande lacrymale : il existe un peu de sang infiltré dans les mailles du tissu cellulaire qui entoure la glande et dans celui qui la pénètre; la capsule de Ténon présente un peu de sang épanché en nappes.

Œil gauche : Rien dans la conjonctive; l'iris présente un petit grain blanchâtre qui semble être le début d'un nodule tuberculeux.

Viscères : Les différents organes ne présentent rien autre que des altérations congestives assez accusées. Le foie et le rein sont d'une teinte vineuse foncée, l'estomac offre des plaques rougeâtres et, en un point, est ulcéré jusqu'à la perforation.

On le voit, par la première série de nos expériences, la conjonctive, *en tant que surface absorbante*, est presque absolument à l'abri de l'inoculation tuberculeuse, et dans la seconde série, la glande lacrymale reste constamment intacte.

Voici le résumé statistique de ces recherches.

Première Série. — 6 inoculations de virus tuberculeux dans la conjonctive saine (sous la forme de culture pure, de matière tuberculeuse prise dans l'œil tuberculeux d'un animal témoin ou dans une

lésion tuberculeuse d'un animal fraîchement tué). Pas une seule inoculation n'a réussi.

5 inoculations dans la conjonctive, avec une petite plaie. *Une seule fois* il s'est formé une petite ulcération qui semblait d'abord caractéristique, mais qui *ne s'est pas étendue* et s'est *cicatrisée assez rapidement.*

1 inoculation à la surface de la cornée, exulcérée par la pointe du couteau. Pas de résultat.

2 inoculations de la chambre antérieure. Deux réussites complètes.

Les inoculations ont réussi chez les animaux témoins.

DEUXIÈME SÉRIE. — 6 inoculations de liquide tuberculeux dans la glande lacrymale.

Dans le tissu glandulaire lui-même, *pas une seule inoculation n'a réussi.*

Quatre fois le virus tuberculeux a fructifié dans le tissu cellulaire péri-glandulaire où il avait été déposé par l'aiguille en passant.

Deux fois la lésion s'est présentée sous la forme d'ecchymoses, les animaux étant morts quelques jours après l'inoculation.

6 inoculations témoins ont été pratiquées chez les mêmes animaux et avec le même liquide, dans le tissu cellulaire sous-conjonctival.

Cinq fois la tuberculose dite conjonctivale, avec tous ses caractères, s'est développée.

Une fois il n'y a eu que de la vascularisation, l'animal étant mort quelques jours après l'inoculation.

Enfin, pour en finir avec les statistiques relatives à la tuberculose de la glande lacrymale, nous dirons que sur les deux animaux chez lesquels la lésion

tuberculeuse du tractus uvéal avait été laissée à elle-même et avait donné lieu à un fongus tuberculeux énorme, saillant hors de l'orbite, la glande lacrymale, pourtant si voisine, était demeurée intacte.

En résumé, le virus tuberculeux placé dans les cavités naturelles où séjournent les larmes, éprouve les plus grandes difficultés à s'y greffer, puisque sur la conjonctive saine nous n'avons pu réussir une seule inoculation, non plus que dans l'épaisseur de la glande lacrymale, et que la conjonctive, déchirée par une plaie *ouverte,* n'a pu retenir le germe tuberculeux qu'une seule fois, et encore d'une manière temporaire, ce qui peut même permettre de douter de la réalité de cette demi-inoculation.

Au contraire, les inoculations de la conjonctive pratiquées dans le tissu cellulaire sous-épithélial, *à l'abri du liquide lacrymal,* réussissent toujours. C'est là le mode d'inoculation qui a donné des résultats entre les mains des premiers expérimentateurs. De même, quand on injecte du liquide tuberculeux dans l'épaisseur de la glande lacrymale, ce n'est pas le tissu glandulaire lui-même qui permet à la lésion d'éclore, mais le tissu conjonctif péri-glandulaire, au sein duquel l'instrument, en se retirant, laisse choir la plus minime quantité du virus.

Enfin, quelle raison donner de cette difficulté qu'éprouve le virus tuberculeux à exercer ses ravages sur les surfaces recouvertes par les larmes? Il nous paraît logique de chercher celle-ci dans la susceptibilité particulière et très grande du bacille de la tuberculose.

On sait avec quelles peines fut découvert le moyen de fabriquer des cultures *pures* de ce bacille.

Il y a peu de temps encore, la fabrication de ces cultures n'était possible que rarement, et entre quelques mains très expérimentées. Le bacille tuberculeux ne vit que dans un milieu très particulier, et la présence d'un microbe étranger plus puissant suffit aussitôt à le détruire.

Or, le liquide lacrymal n'est-il pas susceptible d'enrayer le développement du bacille, du fait de sa constitution chimique particulière? En tous cas, le nombre infini des microbes qui pullulent dans les culs-de-sac conjonctivaux réussissent certainement à réduire à néant la puissance de leur congénère de la tuberculose. Il s'établit là une lutte dans laquelle le bacille tuberculeux cède au nombre, et l'observation I semble bien donner à cette hypothèse une apparence de réalité.

On y voit, en effet, la greffe tuberculeuse se faire, l'ulcération conjonctivale se produire, puis le mal envahissant s'arrête, le fond ulcéreux se déterge comme sous l'influence d'un topique bienfaisant, et tout se guérit. N'est-ce pas là une tuberculose locale arrêtée dans son processus?

Nous aurions bien tenté de rechercher expérimentalement la vitalité du virus tuberculeux dans le liquide lacrymal, mais dans l'état actuel de la science et avec la sensibilité encore énorme du bacille tuberculeux aux manipulations expérimentales, cette épreuve n'avait aucune chance de réussir à prouver quoi que ce fût.

C'est pourquoi nous nous sommes contenté des expériences que nous venons d'exposer, et qui peuvent être comptées pour des tentatives de culture du bacille tuberculeux, au sein du milieu lacrymal

physiologique ; dans ces conditions, qui réalisent les circonstances ordinaires de la contagion la plus commune, il nous a semblé que les surfaces épithéliales qui revêtent les voies lacrymales et la conjonctive, offraient une résistance extrême à l'agent infectant, et que l'inoculation réelle de ces surfaces pouvait même être considérée comme problématique.

D'UN MODE

DE DÉBUT FRÉQUENT ET NON DÉCRIT

DE

L'ORCHI-ÉPIDIDYMITE TUBERCULEUSE AIGUË

PAR

M. MONTAZ

CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HÔTEL-DIEU DE GRENOBLE (1)

Le terme d'orchi-épididymite tuberculeuse aiguë mérite d'être substitué à celui d'orchite tuberculeuse aiguë, qu'a employé M. Reclus pour la première fois. La raison en est dans ce fait que la tuberculose aiguë envahit autant l'épididyme que le testicule. Il n'y a donc pas lieu de conserver un terme qui laisse supposer l'intégrité de l'épididyme.

Je n'entrerai pas dans l'exposé de l'orchi-épididymite tuberculeuse aiguë ; il a été fait, par M. Reclus, dans sa thèse si remarquable. Cette forme est désormais bien connue et toutes les descriptions qui en ont été faites depuis se sont inspirées de cet auteur. Mais il s'en faut qu'elle réponde à tous les cas d'orchi-épididymite tuberculeuse aiguë qu'on rencontre dans la pratique.

Il y a spécialement deux types qui en diffèrent.

(1) Communication au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Toulouse, le 26 septembre 1887.

Le premier est d'ordre purement médical. Je l'expose sans m'y appesantir : un phtisique succombe sans que l'attention ait été attirée pendant la vie sur ses testicules. On fait son autopsie et, en pratiquant une coupe de ses glandes séminales, saines en apparence, on découvre dans le parenchyme un semis de granulations grises, toutes à la même période et de date récente; nulle part de points caséeux. C'est une tuberculose aiguë testiculaire, à n'en pas douter. Bien connue assurément des médecins, peu ou pas des chirurgiens, cette forme n'est cependant signalée nulle part. Les traités ou articles spéciaux sur la pathologie du testicule devraient la mentionner, au moins, pour être complets.

A vrai dire, ce n'est pas une orchi-épididymite tuberculeuse aiguë; c'est plutôt une granulie. Pour être plus anatomo-pathologique que clinique, cette forme n'en constitue pas moins une variété de tuberculose aiguë du testicule.

Le deuxième type, d'ordre essentiellement clinique, celui sur lequel je désire réellement appeler l'attention, est le suivant : un malade contracte une blennorrhagie qui suit son évolution habituelle ou bien est porteur d'une uréthrite chronique blennorrhagique. Son état général est variable, excellent ou suspecté de tuberculose; peu importe. Un beau jour, sous l'influence d'une des causes connues, qui toutes peuvent se résumer en une inoculation de l'urèthre postérieur, survient une épididymite blennorrhagique type. Le gonflement, la rougeur, les douleurs, tout y est; au besoin, la vaginalite, la funiculite, la déférentite. Le syndrome clinique est complet avec son appareil aigu classique.

On applique au malade le suspensoir ouato-caoutchouté d'Horand qui, d'après moi, doit être désormais le seul traitement sérieux de l'épididymite blennorrhagique, et on annonce, comme de coutume, au malade, qu'il sera guéri dans un temps maximum de trois semaines. A peine lui restera-t-il un petit noyau épididymaire minuscule, surtout appréciable pour le chirurgien, lequel noyau s'effacera par l'œuvre du temps.

Mais, quelle déception! Quinze jours se passent depuis la date fixée pour la guérison, trois semaines, un mois et plus. Le testicule est toujours gonflé et douloureux. Il est vrai que l'inflammation a bien perdu de son acuité, que la tuméfaction elle-même a diminué notablement. Mais l'organe est encore si loin de la guérison! Au contraire, l'épididyme reste gros; souvent aussi le canal déférent. Un point se ramollit vers la queue du premier organe. Quelquefois plusieurs abcès s'ouvrent, donnant issue à un liquide grisâtre, lequel tient en suspension des grumeaux blanchâtres, caséeux. Une fistule persiste, interminable. En somme, on a le tableau banal du testicule tuberculeux, avec son évolution variable. Il se peut qu'un autre organe se prenne à la suite, appartenant ou non à la sphère génito-urinaire. Tout rentre désormais dans le classique.

Ce malade a donc commencé par un testicule blennorrhagique et il finit par un testicule tuberculeux. C'est de l'hybridité au premier chef. Elle rappelle, sous une allure plus rapide, ces cas de syphilomes de la langue devenant des cancers, ces tumeurs ou ulcérations bénignes devenant malignes. Je propose de donner à cette forme le nom d'*hybridité blenno-tuberculeuse*.

Ce type clinique étant bien établi, qui me prouvera qu'un certain nombre d'orchites, étiquetées tuberculeuses aiguës, ne doivent pas être rangées dans ce tableau? Tout le monde sait qu'avec une simple goutte militaire on peut parfaitement contracter une épididymite blennorrhagique, que la blennorrhée est très fréquente, souvent méconnue du sujet qui la porte. Rien d'étonnant donc qu'un certain nombre d'orchites, supposées tuberculeuses d'emblée, doivent rentrer dans le cadre de l'hybridité blenno-tuberculeuse.

Pour être en droit d'éliminer cette forme hybride chez un malade et d'admettre l'orchite tuberculeuse d'emblée, il faut absolument écarter la blennorrhagie et la blennorrhée. Pour la première, c'est facile; pour la seconde, ce l'est moins; et je vois d'ici poindre l'objection qui va m'être faite. Il y a des blennorrhées de nature tuberculeuse, me dira-t-on. Eh bien! il n'y a qu'un moyen de trancher la question, c'est l'examen bactériologique. Si cet examen, fait à diverses reprises, portant sur les sécrétions de l'urèthre antérieur et postérieur, est négatif au point de vue de la présence du gonococcus de Neisser, j'admettrai chez le malade à observer l'orchite tuberculeuse d'emblée.

A l'époque où M. Reclus fit sa thèse, on ne connaissait pas le gonococcus en question. Mais nul doute qu'on l'eût trouvé dans l'urèthre de quelques-uns de ses malades, chez lesquels il a diagnostiqué une orchite tuberculeuse aiguë.

Je trouve même, à la page 160 de ce travail; une observation qui rentre évidemment dans le type que je viens de décrire, sans qu'il soit besoin du contrôle

microscopique. La voici résumée : un garçon charcutier, qui tousse facilement, qui a craché du sang, dont le sommet présente de l'expiration prolongée, contracte une première blennorrhagie aiguë qui ne dure que quelques jours. Trois ans après, nouvelle blennorrhagie, avec paraphimosis qu'on réduit à l'hôpital du Midi. Subitement, douleur et gonflement très rapide de la bourse gauche ; souffrances exaspérées par le moindre mouvement, la toux ; la bourse dépasse en peu de jours le volume d'un œuf. Apaisement assez rapide ; le malade sort. Vingt jours après, nouvelle entrée à l'hôpital pour une petite tumeur siégeant en arrière et en bas de l'épididyme, fluctuante, rouge, indolore. Un abcès est incisé, qui se cicatrise en quelques jours. Le malade, revu trois mois après, présente de la tuberculose pulmonaire et une double induration à la tête et à la queue de l'épididyme.

Pour moi, ce malade a eu un testicule hybride blenno-tuberculeux.

Le type clinique que je signale n'est pas absolument rare. J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'en observer quelques cas pendant mon internat à l'Antiquaille, où mon maître d'alors, M. Horand, chirurgien en chef de cet hospice, commença à attirer mon attention sur eux. Plus tard, soit dans mon service d'hôpital, soit en ville, j'ai eu l'occasion d'en observer deux ou trois cas. Nul doute que, l'attention étant attirée sur ces faits, on n'en découvre un certain nombre qui auraient été rangés invariablement dans l'orchite tuberculeuse d'emblée.

D'ailleurs, quand on réfléchit à l'évolution générale des tuberculoses localisées, on voit que le com-

plexus franchement aigu et inflammatoire ne leur est pas habituel. Toutes ont une allure lente, torpide, froide en un mot. Si, par hasard, nous voyons une tuberculose localisée à forme aiguë, que ce soit dans une synoviale, dans un ganglion, ou ailleurs, il est rare que nous constations un ensemble rappelant les inflammations aiguës. Toujours ou presque toujours il y a eu une période torpide, dans laquelle le tubercule s'est déposé à froid. Si la marche de la tuberculose est réellement aiguë, comme on l'observe dans les méninges, le péritoine, les poumons, c'est une infiltration tuberculeuse, une granulie ; mais il n'y a pas, à proprement parler, une inflammation aiguë tuberculeuse. En d'autres termes, les tuberculoses localisées aiguës ne nous ont pas habitués à cette allure bruyante, inflammatoire, que nous trouvons dans le testicule blenno-tuberculeux. La plupart ont eu une période torpide et l'inflammation n'est qu'un épiphénomène, une complication, une réaction consécutive. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que bon nombre de prétendues orchites tuberculeuses aiguës soient, à vrai dire, des exemples de l'hybridité blenno-tuberculeuse.

Cette forme, ai-je dit, est absolument ignorée des classiques. Il n'en est pas question dans les articles les plus récents des dictionnaires. Reclus dit, à la page 83 de sa thèse : « Les uréthrites d'origine vénérienne ou consécutives à des manœuvres dans le canal, peuvent, comme les traumatismes, devenir causes occasionnelles et déterminer l'apparition du tubercule dans un organe débilité. Nous croyons même, comme Mougin, que les chaudepisses fréquentes et les orchites répétées préparent, chez un

individu sain d'ailleurs, une sorte de terrain local propre au développement des granulations grises dans le parenchyme testiculaire. » On voit que pour lui, comme pour les autres, la blennorrhagie et l'épididymite sont des causes occasionnelles, lointaines, de la tuberculose testiculaire; mais ils ne signalent pas cette succession sans ligne de démarcation, cette hybridité. Des recherches bibliographiques étendues ne m'ont pas permis d'ailleurs de trouver mentionné ce processus, que je considère comme relativement fréquent.

Quelles conséquences peut-on tirer de ce travail? La première, c'est que le patrimoine de l'orchite tuberculeuse d'emblée est à réduire; pour qu'on puisse l'admettre sans conteste, il faut de toute nécessité pouvoir éliminer la blennorrhagie et la blennorrhée; l'examen bactériologique des sécrétions uréthrales est donc indispensable dans le cas de blennorrhée.

La deuxième est qu'on doit entourer de soins particuliers la blennorrhagie ou la blennorrhée chez un sujet tuberculeux ou portant des stigmates de tuberculose; il peut bel et bien prendre une épididymite d'abord blennorrhagique, puis tuberculeuse. La chose n'est pas fatale, loin de là; mais elle est possible.

En dernier lieu, quand survient une épididymite blennorrhagique chez un sujet tuberculeux ou suspect, il faut être réservé dans le pronostic à porter.

NOTES

SUR

LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE EXPÉRIMENTALE

ET LA DURÉE VARIABLE DE L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE

PAR M.

G. DAREMBERG

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, A CANNES

Dans le premier fascicule de ce Recueil, j'avais décrit plusieurs cas de méningite tuberculeuse obtenue chez des lapins en leur inoculant, par voie de trépanation, des cultures pures ou du pus tuberculeux.

J'ai déterminé de nouveau des méningites tuberculeuses sur plusieurs lapins. Avec des cultures faites d'après le procédé de MM. Nocard et Roux, maintenues à 38° jusqu'au moment de l'inoculation, j'ai obtenu constamment la mort entre 21 et 30 jours avec les symptômes ordinaires de la méningite tuberculeuse humaine : paralysies motrices, généralement hémiplégiques, perte de la vue et de l'ouïe, cris aigus au moindre attouchement. Les méninges étaient épaisses et infiltrées de pus contenant des bacilles, tantôt à la surface supérieure de l'encéphale, tantôt

aux surfaces supérieures et inférieures. Le foie de ces animaux ne présentait aucune lésion tuberculeuse macroscopique, mais on constatait la présenee de nombreux bacilles dans cet organe.

Chez les cobayes ainsi inoculés par trépanation, la mort survient aussi en 20 à 30 jours, avec des bacilles tuberculeux dans le foie et la rate, mais sans lésions méningitiques. Ce qui domine chez ces animaux, c'est l'infection générale.

Ces faits démontrent que la voie cranienne est une voie sûre d'infection générale tuberculeuse pour les lapins et les cobayes. (Je dirai en passant que j'ai obtenu la généralisation du virus charbonneux aussi sûrement et dans le même temps par la voie cranienne que par les autres voies, chez les lapins et le cobaye.)

Une poule et un pigeon inoculés à travers le crâne par les mêmes cultures sont morts en 6 et 7 mois avec de la méningite tuberculeuse, et des bacilles dans le foie.

On voit donc combien l'espèce animale fait varier la durée de l'évolution de la tuberculose. C'est là l'influence du terrain.

Le fait suivant montrera quelle énorme influence la qualité du virus a sur la durée de cette évolution.

Un lapin vigoureux a été inoculé le 20 juillet 1886 avec une culture pure de bacilles tuberculeux et abandonnée pendant une quinzaine de jours à la température relativement basse du laboratoire. Cet animal ne présenta aucun phénomène morbide jusqu'en juin 1887. A cette époque, apparaît sur la face supérieure du crâne une tumeur fluctuante, qui atteint rapidement la grosseur d'un œuf de pigeon.

Ponctionnée pendant la vie, cette poche renfermait un pus épais contenant des bacilles tuberculeux.

Ce pus a été inoculé par les voies péritonéale et sous-cutanée à des cobayes, à des jeunes lapins, à des gros lapins. Les cobayes sont morts en 28 à 30 jours sans lésions tuberculeuses macroscopiques, mais avec des bacilles dans le foie. Les petits lapins de 2 à 3 mois sont morts en 25 à 27 jours, avec des bacilles dans le foie et la rate. Les gros lapins, inoculés depuis quatre mois, sont en parfaite santé.

Ces résultats nous montraient donc que notre lapin inoculé le 20 juillet 1886 était porteur d'une lésion tuberculeuse locale, qu'on aurait appelée autrefois lésion scrofuleuse. L'autopsie pratiquée le 14 octobre 1887, sur l'animal sacrifié au milieu de la plus parfaite santé, a pleinement confirmé cette première démonstration. Nous avons constaté un abcès ayant décollé tout le péricrâne supérieur et communiquant avec la cicatrice de la trépanation par un étroit pertuis s'abouchant sur un point de carie osseuse; on ne constatait aucune lésion tuberculeuse, aucun bacille dans les méninges et les autres organes. La tuberculose de cet animal était locale; les bacilles étaient limités au pus et aux parois de l'abcès.

Ainsi ce fait, unique il est vrai, démontre : 1° qu'une culture pure de bacilles tuberculeux gardée à une température peu élevée peut donner lieu à une tuberculose locale, c'est-à-dire à la scrofule; 2° que cette tuberculose locale peut être l'origine d'une tuberculose générale, inoculable seulement aux cobayes et aux jeunes lapins. Ce fait, qui constitue un élément de plus pour le dossier des rapports de la scrofule avec la tuberculose, semble confirmer les expériences

antérieures de M. Arloing, qui a vu les produits scrofuleux donner la tuberculose aux cobayes et laisser indemnes les lapins adultes.

L'ensemble de ces faits démontre l'influence de l'espèce animale, c'est-à-dire du terrain, et celle de la vitalité du virus sur la durée de l'évolution de la tuberculose. D'autres faits démontrent l'influence de la quantité du virus sur cette évolution. Les moelles des animaux tuberculeux contiennent des bacilles extrêmement rares. Or, nous avons vu qu'une moelle séchée depuis 12 jours, au-dessus du chlorure de calcium, avait tué par inoculation sous-cutanée un cobaye en 140 jours : il avait la rate, le foie, et l'épiploon tuberculeux. Une moelle séchée depuis 19 jours fit mourir de tuberculose pulmonaire, en 200 jours, un cobaye infecté par inoculation intra-péritonéale.

Peut-être l'observation clinique pourra-t-elle diriger ses investigations sur ces points, pour éclairer le problème obscur de la marche plus ou moins rapide de la tuberculose chez l'homme.

DE

LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

POST-TRAUMATIQUE

PAR MM.

G. MÉTAXAS ET F. VERCHÈRE

ANCIENS INTERNES DES HÔPITAUX

Cette notion que la méningite peut survenir après un traumatisme accidentel ou chirurgical, chez un individu tuberculeux ou en puissance de tuberculose, n'est pas de date récente, et depuis longtemps dans le vulgaire même on connaît la possibilité de cette affection après une violence chez les enfants. Que de mères de famille ont attribué, et peut-être avec juste raison, la méningite qui a tué leur enfant à une chute, à un coup reçu sur la tête. Tout le monde connaissait l'apparition, après une opération chirurgicale, de ces graves complications qui, après l'intervention la mieux conduite, détruisaient tout l'espoir des chirurgiens et amenaient une terminaison fatale lorsque tout devait faire croire à un résultat satisfaisant. Mais malgré les faits constatés et publiés, malgré cette observation du vulgaire et cette crainte maternelle souvent justifiée, la possibilité de la méningite post-opératoire n'avait pas été en-

visagée d'une manière scientifiquement chirurgicale.

C'est à M. Verneuil que l'on doit cette notion, et tout le monde se rappelle le brillant tournoi auquel prirent part MM. Verneuil, Trélat, Berger, Richelot, etc., en 1883, à la Société de chirurgie. Malgré l'opposition de M. Desprès, il en ressortit un fait indéniable et évident aussi bien pour les orateurs que pour tous ceux qui assistaient à ces discussions entraînantes, à savoir que la généralisation tuberculeuse, et en particulier la méningite, pouvait survenir après une intervention chirurgicale même minime. Cette intervention était-elle la cause directe, l'occasion de la méningite ou n'était-elle qu'une simple coïncidence? Il était difficile de prouver l'une ou l'autre hypothèse. Il eût été nécessaire, ainsi que le voulait M. Trélat, qu'on pût mettre en regard, dans des tableaux comprenant toutes les opérations faites sur des tuberculeux, celles qui sont suivies de méningite et celles qui ne sont suivies d'aucune complication fâcheuse.

Sans vouloir rentrer dans cette question de doctrine, il suffit de nous rappeler que la méningite peut survenir après une intervention chirurgicale pour qu'il nous soit possible d'étudier les caractères de cette méningite et, d'après les faits bien nombreux publiés actuellement, à ce point de vue ou à un autre, de retrouver les rapports chronologiques qui existent entre l'opération chirurgicale et l'apparition de la lésion cérébrale, de recherher enfin s'il n'est pas possible de prévoir cette terrible et fatale complication et par suite y échapper.

La méningite *post-opératoire* apparaît, ainsi que le nom que nous lui donnons l'indique, *après* un trau-

matisme. Nous ne voulons, en l'appelant ainsi, que signaler l'époque de son apparition et nullement en induire un rapport de cause à effet entre le traumatisme et son apparition. C'est dire que nous ne prenons pas parti dans la discussion générale, et que l'on ne peut nous objecter la non-existence de l'affection que nous voulons décrire, puisque les faits prouvent *qu'après* une intervention *peut* survenir une méningite. Peut-être au cours de cette discussion indiquerons-nous les raisons qui peuvent faire pencher vers l'une ou l'autre opinion soutenue par nos maîtres, mais jusqu'à ce moment nous voulons étudier cette méningite non en tant que complication d'une affection préexistante ou d'une intervention chirurgicale, mais simplement comme une modalité clinique pouvant se présenter dans des conditions telles qu'il faut étudier les rapports qui peuvent exister entre elle et ces conditions particulières.

L'époque d'apparition de la méningite, après un traumatisme, est variable. Chez quelques sujets, les premiers symptômes se montrent dès le jour même de l'intervention opératoire; le soir, le malade est pris d'un frisson plus ou moins violent, la température s'élève (Obs. XXI, XXIII, XXXII, XL), puis les phénomènes de céphalée et de vertige se montrent 48 heures après, parfois plus tôt. Dans ce cas, c'est presque toujours le frisson qui ouvre la scène et permet de redouter, dès ce moment, une complication grave. Mais ce début brusque, rapide, n'est pas la règle et, dans les diverses observations que nous rapportons plus loin, la méningite semblait sommeiller quelque temps avant de se révéler tout d'un coup avec son cortège de phénomènes effrayants.

Les premiers jours après l'intervention, tout semblait marcher ainsi que dans toute opération faite antiseptiquement, puis le malade devenait triste et manifestait un peu d'agitation; c'était le début. Ces phénomènes peuvent, tant ils sont légers pendant quelques jours, passer inaperçus; il est dès lors assez difficile de déterminer exactement le jour d'apparition de la méningite, et presque toujours c'est par à peu près que l'on peut indiquer le début. Il faut donc s'en tenir à une approximation plus ou moins variable; dans la plupart des cas, c'est entre le 10e et le 25e jour que les premiers phénomènes se sont montrés.

Dans quelques cas enfin, l'époque d'apparition a encore été plus reculée, comme quelques observations l'indiquent : un mois, deux mois et même plus encore. Il peut arriver dans ces conditions que la lésion opératoire soit complètement guérie lors de l'apparition des phénomènes méningitiques et le malade se considérait et était considéré comme guéri, lorsqu'il est emporté par cette tardive et redoutable complication.

L'époque de l'apparition de la méningite post-opératoire est en rapport avec les lésions que l'on trouve à l'autopsie. Ces lésions sont tantôt récentes, tantôt anciennes, et peuvent siéger dans le cerveau même, ou dans les méninges.

Les lésions cérébrales sont des foyers tuberculeux, tantôt à l'état caséeux, ramollis, bien localisés, tantôt sous forme de masses jaunâtres, existant depuis longtemps et ayant détruit ou repousé insensiblement la matière cérébrale qui les entoure. Celle-ci supportait patiemment leur présence, comme s'il

s'était agi d'une tumeur ayant évolué sournoisement sans symptômes qui aient pu faire penser à son existence. Quelquefois, au contraire, on rencontre, dans la substance grise ou dans la substance blanche, des granulations en plus ou moins grand nombre, disséminées, et formant une sorte d'éruption récente et aiguë.

Dans les méninges, même diversité des lésions, même variété de siège. Tantôt ce sont des granulations anciennes, peu abondantes, autour desquelles sont en nombre infini des granulations jeunes, siégeant la plupart du temps le long des vaisseaux, au niveau du chiasma, occupant toute la partie centrale de la face inférieure du cerveau, s'irradiant par traînées irrégulières ou par groupes disséminés dans la scissure de Sylvius, accolées sur tout le trajet de l'artère sylvienne; parfois toute la surface convexe présente un abondant semis de granulations, ayant déterminé une série d'adhérences avec la substance grise, ayant souvent produit sur celle-ci une sorte d'inoculation de voisinage, et amené la formation de ces plaques sur lesquelles a si bien insisté Chantemesse dans sa description des lésions de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Plus rarement, dans les autopsies que nous avons faites nous-mêmes ou dont nous avons lu les relations, on trouve l'aspect purulent et les surfaces épaissies de la pie-mère sur lesquelles on a insisté; rarement on a trouvé ces abcès dus à des tubercules ramollis comme on en a signalé dans la méningite de l'enfance.

On ne trouve guère que les lésions de la granulie, et non du tubercule ancien. Ces lésions anatomiques, si rapides, si nombreuses, si disséminées, sont en rap-

port avec l'apparition prompte et la cause qui les a déterminées. Il est, en effet, difficile d'expliquer autrement que par une sorte de poussée tuberculeuse vers les méninges cette dispersion et cette jeunesse des lésions. Comment l'admettre, cette jeunesse, si ce n'est pas de l'époque du traumatisme que date cette éruption? On trouverait des lésions anciennes et des intermédiaires entre les lésions anciennes et les lésions récentes; or, il existe des cas où on ne trouve que des tubercules jeunes, et d'autres où, à côté de lésions anciennes guéries, on trouve des granulations ayant à peine quelques jours de date. Ainsi donc, l'anatomie pathologique confirme et légitime l'appellation de méningite post-opératoire que nous avons choisie.

Les opérés chez lesquels on l'a vu survenir peuvent se classer sous diverses catégories. Si on relit les observations dont nous donnons plus loin le résumé, on voit qu'elles ont trait à des sujets dans diverses conditions qui prédisposent sans doute plus les unes que les autres à l'invasion tuberculeuse.

Il est pourtant nécessaire d'ajouter que, dans bien des cas, il eût été impossible de prévoir, d'après l'état du sujet, l'apparition plus ou moins probable de la méningite.

Elle peut apparaître en effet chez des sujets auxquels on ne peut trouver trace de tuberculose. Elle semble alors être l'occasion de l'apparition de la première atteinte de la diathèse. Il n'est pas nécessaire que l'opération ait eu lieu sur un foyer pathologique, qu'il y ait eu blessure d'une localisation tuberculeuse, pour voir la méningite apparaître. Une opération banale chez un sujet sain peut entraîner

l'apparition de la méningite. Ce fait peut paraître anormal et invraisemblable. Mais les faits ne démontrent-ils pas que le traumatisme accidentel, un choc, une chute sur la tête, un coup, une contusion peuvent déterminer une méningite tuberculeuse chez un individu en apparence sain (Obs. XVII, XXXII, XXXIX, XL)?

Il en sera de même et à plus forte raison chez les individus que l'on opère pour une lésion déjà tuberculeuse, mais chez lesquels il n'existe aucune apparence ou même aucune réalité de tuberculose viscérale. La deuxième manifestation de la diathèse peut alors se produire et le fait est plus fréquent que dans le cas précédent.

Il en est de même pour ceux qui, tuberculeux pulmonaires, par exemple, sont opérés pour une lésion tuberculeuse ou non. Ce ne sont plus seulement des prédisposés, ce sont des malades déjà en proie à la diathèse qui les tuera après l'intervention. Entre ces tuberculeux évoluant lentement, et les individus absolument indemnes de toute lésion tuberculeuse mais prédisposés seulement, soit par hérédité, soit par contagion, soit par misère physiologique, on peut ranger, dans une même catégorie intermédiaire, toute une série d'individus qui ne sont plus tuberculeux, mais portent en eux en quelque sorte le *souvenir*, si nous pouvons ainsi nous exprimer, de leurs lésions passées. On ne peut cliniquement reconnaître qu'ils aient été tuberculeux, les lésions actives ont disparu et il ne reste que les cicatrices d'anciens foyers. La *restitutio ad integrum* de l'organisme qui a été une fois envahi ne se fait pas plus que la *restitutio ad integrum* locale. De même qu'une cicatrice, un en-

droit autrefois lésé est toujours un lieu de moindre résistance, un organisme autrefois infecté sera toujours un organisme de moindre résistance : si tant est qu'on veuille admettre qu'il existe toujours dans la circulation une série de bacilles, circulant à l'état de spores, de zooglées, peu importe, qui restent à l'état latent et n'attendent qu'une inoculation locale ou une diminution de résistance de l'organisme pour l'envahir et le détruire.

Ces cas de méningite ancienne guérie, chez l'adulte, sont peut-être moins rares qu'on le croyait autrefois, et Chantemesse a montré combien peut être longue la durée de certaines d'entre elles et aussi la possibilité de retrouver à l'autopsie des lésions fibreuses indiquant l'attaque passée et la guérison complète de ces premières atteintes (1).

C'est dans tout ce groupe d'individus, que nous appellerons les anciens tuberculeux guéris, que l'on trouve de nombreux exemples de méningite aiguë, lorsqu'ils sont l'objet d'une intervention chirurgicale même légère ; c'est chez eux qu'à l'autopsie on trouve des tubercules aux deux extrêmes de leur existence, sans intermédiaires : des vieux et des jeunes, mais pas d'adultes ; il en est de même de quelques-uns qu'au point de vue clinique on peut rapprocher de ceux-ci : ce sont les tuberculeux cérébraux, les tuberculeux latents, qui recèlent dans leur cerveau des foyers, des noyaux caséeux et qui n'en présentent aucun symptôme ; sorte de tuberculose torpide, mais en voie d'évolution et restant localisée dans l'encéphale, sans entraver ses fonctions et sans permettre à

(1) Th. de Chantemesse, p. 165, Obs. XLVI.

l'opérateur de reconnaître que le malade est déjà atteint de la localisation la plus grave de la tuberculose.

En résumé, la méningite post-opératoire peut être primitive chez un individu réellement sain, mais prédisposé à la tuberculose ou par ses ancêtres ou par les conditions dans lesquelles il vit.

Elle peut survenir chez les tuberculeux à manifestations viscérales évidentes ou latentes ; les localisations cérébrales latentes sont les plus dangereuses et donnent lieu à la méningite à évolution la plus rapide.

Enfin l'intervention opératoire n'a par elle-même qu'un rôle très effacé, et la méningite peut aussi bien apparaître après la ponction d'une hydrocèle tuberculeuse (Obs. XXVIII) qu'après la résection la plus grave, que le lieu opératoire soit normal ou qu'il soit tuberculeux, que l'on taille dans les tissus sains ou dans les tissus malades. Ce sont pourtant les cas d'intervention pour des lésions tuberculeuses, siégeant soit au niveau des os (évidement, trépanation, etc.), ou au niveau des articulations (résection, arthroxésis, etc.), soit dans le tissu cellulaire des abcès tuberculeux grattés, qui donnent le plus d'exemples de méningite. Disons même plus : une opération au bistouri faite dans le foyer tuberculeux lui-même, sera plus fréquemment suivie de généralisation méningée que celle qui, chez un sujet tuberculeux, ne porte que sur des tissus sains.

De ces considérations, tirées de l'étude des observations que nous avons recueillies nous-mêmes, ou pu réunir, il est peut-être possible de se faire une idée de la pathogénie de la grave complication qui nous occupe. Il semble bien évident, ainsi que nous le démontre l'anatomie pathologique, que la mé-

ningite est récente et que les lésions ont un âge en rapport avec la date prochaîne à laquelle remonte le traumatisme. Il est non moins évident qu'il peut exister antérieurement au traumatisme des lésions anciennes guéries ou évoluant à l'état latent au moment où est intervenu le chirurgien.

Dans le deuxième cas, il est facile de comprendre comment se fait la localisation méningée à la suite du traumatisme. Elle est naturellement déterminée par la présence même d'un foyer préexistant, si celui-ci est en voie d'évolution, ou par le reliquat d'un ancien foyer, si celui-ci est guéri. Dans le cas où la tuberculose cérébrale évolue d'une façon latente, il est certain que le traumatisme agit ainsi qu'il le fait souvent, nous ne disons pas toujours, lorsqu'il porte sur un sujet en puissance d'une propathie. La lésion subit une véritable poussée, une sorte de coup de fouet, par le fait même du traumatisme, et au lieu de la marche lente, torpide qu'elle suivait, elle redevient furieuse en quelque sorte et prend une marche aiguë, parfois suraiguë.

Dans le cas où le foyer ancien est guéri, cicatrisé, la même explication ne peut plus être aussi facilement acceptée.

Il faut admettre alors, ou que, malgré la cicatrisation et la guérison locale parfois très ancienne, il subsiste encore dans l'organisme des éléments d'infection qui, sous l'influence du traumatisme, reprennent une nouvelle activité, ou qu'au point cicatrisé même il existe encore des micro-organismes tuberculeux à l'état latent, qui de nouveau vont évoluer à l'état aigu, sorte de réminiscence née sous l'influence du trauma.

Mais la même explication peut être donnée de

tous ces cas et aussi de ceux où il n'existerait aucune lésion antérieure des méninges, sans qu'il soit besoin d'invoquer la notion du microbisme latent. Les méninges sont un lieu de prédilection du microbe tuberculeux; et l'un de nous a insisté, dans une communication faite au congrès de Nancy (1886), sur l'importante influence qu'exerce la nature des milieux sur la localisation et l'évolution ultérieure du bacille tuberculeux. Le tissu séreux n'est-il pas de tous les tissus de l'organisme le plus apte à s'inoculer, et tout aussi bien que le péritoine, que la plèvre, que le poumon, qu'une articulation, les méninges peuvent être atteintes. La localisation pulmonaire est plus fréquente et l'évolution rapide de la phtisie à la suite du traumatisme est plus souvent observée que la méningite tuberculeuse; et cette différence de fréquence entre la méningite post-opératoire et la phtisie post-traumatique est la même que celle qui existe entre la méningite spontanée et la tuberculose pulmonaire primitive.

Un autre facteur doit aussi entrer en ligne de compte, nous voulons parler de la possibilité qu'a la blessure de porter sur l'extrémité céphalique. Un coup, une chute sur la tête peuvent déterminer la méningite tuberculeuse. Dans ce cas alors, c'est à la notion des lieux de moindre résistance qu'il faut demander l'explication de la localisation.

Après avoir tenté de donner la raison de la localisation, il faut nous demander quelle est celle de la généralisation et par quel procédé une lésion portant sur un foyer tuberculeux, ou dans d'autres cas sur un tissu sain, peut déterminer l'apparition d'une généralisation plus ou moins éloignée.

Dans les faits de blessure du foyer pathologique, alors que le bistouri ou la curette ouvrent de nouvelles voies aux bacilles tuberculeux à localisations superficielles, il peut se former à ce niveau une auto-inoculation. Les bacilles pénètrent, qui dans la voie lymphatique, qui dans le tissu cellulaire, qui dans les vaisseaux, quoique ce dernier fait soit encore controversé, et de là se répandent dans tout l'organisme, *quærentes quem devorent*, jusqu'à ce qu'ils découvrent un organe dans les conditions où nous avons dit que pouvaient se trouver les méninges au moment où l'organisme est envahi par les bacilles mis en liberté.

Mais cette explication naturelle, plausible, ne peut plus guère s'admettre pour les cas où la blessure a porté sur des tissus sains. L'auto-inoculation n'a pu se faire; on ne peut admettre que les bacilles tuberculeux circulaient dans le courant sanguin, — les examens micrographiques ne permettent guère d'accepter cette hypothèse, — et, par suite, aient pu au moment de l'ouverture des vaisseaux venir inoculer la plaie nouvellement faite. Il faut donc chercher une autre explication et nous ne croyons pas qu'on puisse admettre une autre théorie que celle que l'on a appelée la théorie du coup de fouet. La diathèse latente, impuissante en quelque sorte, reçoit une véritable impulsion et va fondre sur un organe de moindre résistance ou prédisposé par sa structure à l'envahissement tuberculeux.

Tous les faits observés peuvent rentrer dans les différentes catégories que nous avons admises, mais il nous faut rechercher maintenant quels sont les traumas qui prédisposent le plus à la méningite,

et aussi quelles sont les lésions qui ont le plus souvent, lorsqu'on les a opérées, déterminé la tuberculisation méningée.

Dans les 55 observations que nous avons examinées, nous voyons que les interventions qui ont donné le plus souvent lieu à la méningite sont les résections articulaires, 18 fois sur 55; puis viennent par ordre de fréquence : les grattages d'abcès ou de fongosités, 11 fois, — les amputations, 6 fois, — les ablations de ganglions tuberculeux, 3 fois, — les maux de Pott, 3 fois, — les évidements pour tubercules, 2 fois, — les interventions incomplètes dans le testicule tuberculeux, 2 fois; puis des causes bien minimes : cautérisations articulaires, 2 fois, et un débridement du canal nasal.

Les symptômes de la méningite post-opératoire sont variables suivant qu'elle se présente chez l'enfant ou chez l'adulte. Disons pourtant que chez l'enfant même elle s'éloigne plus souvent du type classique de la méningite tuberculeuse que lorsqu'elle survient spontanément; par plusieurs de ses symptômes elle se rapproche de ceux que l'on a reconnus être l'apanage de l'adulte.

C'est en effet presque toujours par des symptômes vagues qu'elle débute : céphalée, vertiges, troubles de l'intelligence, délire parfois. L'opéré, quelques jours après l'intervention chirurgicale, présente une certaine agitation, la parole est plus vive, plus animée; parfois au contraire elle est difficile. Le malade répond mal aux questions qu'on lui pose et semble indifférent à ce qui l'entoure. Dans ces cas, alors, au lieu d'agitation, c'est une sorte de torpeur continue de laquelle il est difficile de faire sortir le patient. Il

semble dormir parfois d'une façon calme, mais souvent aussi, et dans une de nos observations (Obs. XXII) ce phénomène permit de faire le diagnostic presque dès le début, la respiration prend le type classique de Cheyne-Stokes.

A côté de ces phénomènes cérébraux proprement dits, nous devons aussi signaler, comme mode de début, le frisson plus ou moins violent qui marque l'invasion de la tuberculose. A côté du frisson, notons la température. Celle-ci est d'ordinaire élevée dès le début. Le thermomètre atteint 40°, 40°5, puis peut rester dans ces hauteurs. Le plus souvent l'irrégularité des oscillations est frappante et après une température de 40°, le soir, il n'est pas rare de voir le lendemain matin le thermomètre redescendre à 37, puis de nouveau montrer des oscillations élevées et irrégulières. Pendant toute l'évolution de la méningite post-opératoire il en est ainsi, et on ne peut aucunement tirer un enseignement pronostique quelconque des défervescences brusques et des températures normales qui peuvent parfois persister pendant plusieurs jours.

On a signalé des troubles oculaires, des troubles pupillaires ; rarement, du côté de l'abdomen, des symptômes caractéristiques. Dans nombre d'observations on note l'apparition, évidente et facile à provoquer, de la raie méningitique.

Les nausées, les vomissements sont rares, pourtant nous les trouvons signalés et ils peuvent se montrer avec les caractères qu'on a coutume de leur trouver dans la méningite spontanée.

La durée est d'ordinaire longue. Il est rare de voir le malade emporté en deux ou trois jours. La

marche de l'affection est lente. Le malade s'affaiblit progressivement et d'ordinaire tombe dans le coma, qui termine la scène.

L'affection peut présenter des rémissions, pour reprendre ensuite sa marche progressive. La durée est dans quelques cas de un mois, un mois et demi à partir du moment où les phénomènes accentués ont permis d'affirmer le diagnostic de méningite. Si l'on compte en effet la période de début, le temps d'incubation, on pourrait admettre une durée beaucoup plus longue encore; nous avons vu que quelquefois la période où simplement les troubles cérébraux sont encore mal déterminés, peut être très longue et, par suite, comme l'avait déjà du reste démontré Archambault, avoir une durée beaucoup plus grande réellement qu'en apparence.

Pendant toute la période d'évolution de la méningite post-opératoire, la plaie résultant du traumatisme n'est nullement influencée, la guérison et la cicatrisation se font tout aussi rapidement, et dans bien des cas la réunion par première intention ou même secondaire était obtenue et la guérison locale complète lors de l'apparition de la complication cérébrale.

Le diagnostic a pu, on le conçoit aisément, être souvent très hésitant. Les symptômes mal déterminés de la méningite pouvaient faire penser à une intoxication due aux produits antiseptiques absorbés au niveau de la plaie : acide phénique, iodoforme. Ce dernier, en particulier, a dû être bien souvent accusé à tort d'avoir causé la mort du malade, alors que celui-ci était emporté par la tuberculisation des méninges. Les symptômes qui sont donnés par l'in-

toxication iodoformée et par la méningite tuberculeuse ont entre eux beaucoup de rapport, et ce n'est le plus souvent que par l'évolution et la marche de l'affection que le diagnostic a pu être porté.

Dans quelques cas aussi, où le délire plus ou moins violent était le phénomène prédominant, on a pu croire pendant un certain temps à un délire alcoolique déterminé par le traumatisme; c'est encore à la marche de l'affection qu'il faut avoir recours pour faire le diagnostic.

Ce que nous avons dit du pronostic, presque toujours sinon toujours fatal, nous dispenserait presque de rechercher quel traitement l'on doit instituer, si nous ne voulions envisager une question importante: à savoir la prophylaxie de la méningite. Il est certain, en effet, que, d'après les conditions d'apparition que nous avons étudiées, d'après les hypothèses que nous avons émises pour expliquer sa pathogénie, on peut espérer se mettre dans des conditions telles que la méningite ne puisse apparaître, ou tout au moins soit moins probable.

Dans tous les cas où une auto-inoculation serait susceptible de se produire, où l'on risquera de blesser un foyer pathologique, il faudra, ainsi que M. Verneuil le conseille, désinfecter le foyer morbide, détruire *in situ*, autant qu'il sera possible, tous les germes que l'on peut, par l'intervention, lancer dans l'économie. Pour cela, c'est à l'iodoforme qu'il faudra avoir recours, soit en injections interstitielles allant porter le remède au centre même du mal, soit en pansements appropriés, fréquents, répétés.

Avant toute intervention, aussi bien si l'on doit opérer dans des tissus sains que dans le foyer tuber-

culeux lui-même, un traitement général sera institué. On s'efforcera ainsi de mettre l'organisme en garde contre toute attaque, de le fortifier et de le rendre assez résistant pour lutter avec avantage contre l'auto-inoculation possible.

Ce sont ces préceptes qui nous serviront de conclusions. Nous ne voulons pas dire, en effet, qu'il ne faut plus opérer de tuberculeux, que tout tuberculeux, sous le couteau du chirurgien, est voué, par ce fait même, à la méningite post-opératoire. Cette opinion, que l'on a attribuée à tort à M. Verneuil, serait « une grosse absurdité », ainsi que l'écrit lui-même notre savant maître. Tant qu'il y aura des tuberculoses locales, le chirurgien pourra, grâce à l'antisepsie, intervenir très utilement, mais il doit savoir qu'il peut survenir certaines complications contre lesquelles il n'est pas désarmé, qu'il doit connaître et qu'il doit tâcher d'éviter par un traitement prophylactique.

Obs. I (inédite). — *Tuberculose génito-urinaire. — Ouverture de deux petits abcès épididymaires avec une lancette. — Méningite tuberculeuse. — Mort 8 ou 10 jours après.*

X... 36 ans. Père et mère arthritiques et habituellement bien portants. Une sœur de son père, morte de tuberculose pulmonaire entre 40 et 50 ans. Une fille de cette tante, tombée malade plusieurs années après la mort de sa mère, morte de phtisie pulmonaire. Une sœur du malade, âgée de 12 à 14 ans, morte d'une tumeur blanche du cou-de-pied, suivie de tuberculose pulmonaire, vers 1868; le malade était alors absent de son pays depuis plusieurs années.

Un frère vivant également depuis plusieurs années loin du malade qui fait le sujet de cette observation, meurt de phtisie pulmonaire deux ans environ après la mort de ce dernier.

X... d'une très bonne santé habituelle, aurait eu étant jeune homme une petite hémoptysie sans importance, quelques crachats sanguins seulement.

Vers 1880, à la suite d'un refroidissement, pleurésie sèche (?) d'après le diagnostic de son médecin. Peu de temps après, l'auscultation faite à Paris par un de nos maîtres n'a rien révélé d'anormal. L'état général était très bon et rien ne faisait soupçonner une lésion viscérale quelconque.

Il a eu plusieurs fois la blennorrhagie. A la suite de la dernière, contractée en extrême Orient (1877 ou 1878), il persista une uréthrite profonde avec cystite du col. Deux ans après, le malade, de retour en Europe, consulta un chirurgien éminent qui conseilla des instillations uréthrales avec le nitrate d'argent. Ce traitement suivi pendant quelque temps (en 1881) n'amena pas d'amélioration.

Au commencement de 1882, petit abcès épididymaire sur une induration absolument indolente et que le malade n'avait remarquée que depuis peu de temps. Une petite incision faite avec une lancette donna issue à une petite quantité de pus épais. Cette première incision se cicatrisa rapidement. Le malade se sentait moins bien; fréquents malaises. Quelques jours après, nouveau petit abcès épididymaire, nouvelle incision faite avec une lancette. Pas plus de 2 ou 3 jours après, survinrent des troubles cérébraux: le malade répondait mal aux questions qu'on lui adressait; aphasie, puis paralysie faciale et strabisme. Fièvre peu intense. Les jours suivants la somnolence devint du demi-coma, puis du coma. Le strabisme et la paralysie disparurent. La fièvre continua. Respiration de *Cheyne-Stokes*. Rien de particulier à l'auscultation. Raideur du cou. Parésie légère des deux membres inférieurs, dans lesquels on constate l'abolition complète des réflexes tendineux et autres.

Pas de contractures, de paralysies, ni de convulsions. Le malade sent le besoin d'uriner et fait des efforts pour se lever quand il veut le satisfaire. Mort huit jours environ après le début des accidents.

La veille de la mort, douleurs dans le côté gauche du ventre. Au niveau des saillies osseuses des membres inférieurs et sur les fesses, congestion intense de la peau.

Le diagnostic porté était : tuberculose génito-urinaire méningite tuberculeuse cérébro-spinale.

Obs. II (résumée) (1). — Enfant de 14 ans. Coxalgie à droite traitée sans succès depuis un an et demi, fièvre continuelle le soir, amaigrissement. Résection le 23 janvier 1874 : cotyle perforé, abcès dans le bassin, drainage ; pendant quelques jours, fièvre modérée : la plaie devient fistuleuse, sans tendance à la guérison. En mars, sécrétion plus abondante, état général excellent.

Le 1er *mai*, cautérisation et raclage sans résultat. A partir de ce moment l'enfant s'affaiblit ; on soupçonne une tuberculose générale commençante. De temps en temps, mouvement fébrile le soir.

Le 10 *août*, symptômes cérébraux qui augmentent jusqu'au 15, mais ne s'accompagnent pas de fièvre.

Le 16, ascension brusque de la température à 40°6.

La mort survient sept mois après la première opération.

A l'autopsie. — Méningite tuberculeuse récente et seulement quelques granulations dans le foie, le poumon et la rate. L'abcès du bassin est guéri. Articulation fistuleuse. Le cotyle est tapissé de granulations.

Obs. III (résumée) (2). — Garçon de 2 ans, bien nourri, malade depuis un an et demi ; abcès derrière le grand trochanter gauche. Résection de la tête du fémur ; on constate l'existence d'une synovite purulente fongueuse. Au commencement, marche favorable de la guérison. — 66 jours après l'opération, mort d'une méningite tuberculeuse.

Obs. IV (résumée) (3). — Garçon de 7 ans et demi, très affaibli, coxalgie à gauche depuis 1 an et demi ; il y a 6 mois, abcès ossifluents autour de la hanche, s'ouvrant et donnant issue à une grande quantité de pus. Résection de la tête et du cotyle ; ostéite suppurée du grand trochanter et de l'extrémité supérieure du fémur, dont on résèque 5 centimètres.

(1) Volkmann, cité par Verneuil, d'après la thèse de Neumeister, in *Bull. de la Soc. de chir.* 1883, p. 317.
(2) Wahl, cité par Verneuil, in *Ibid.* p. 617.
(3) Wahl, cité par Verneuil, in *Ibid.* p. 617.

Amélioration considérable après l'opération et marche favorable vers la guérison. 53 jours après, mort avec les symptômes de la méningite tuberculeuse; l'autopsie confirme le diagnostic.

Obs. V (résumée) (1). — Petite fille de 5 ans. Coxalgie gauche depuis 6 mois; contracture à angle aigu, abcès iliaque de la grosseur d'une tête d'enfant; fusée purulente vers le grand trochanter. Résection de la hanche, le 11 mars 1873; tubercules miliaires dans la tête du fémur et le tissu médullaire du col; une étroite perforation du cotyle est agrandie, ce qui permet de vider un abcès du bassin et de laver sa cavité; bandage compressif sur la fosse iliaque, drainage. — Aucune réaction locale, fièvre pendant 6 jours, sécrétion séreuse peu abondante; réunion presque complète de la plaie. Le 28 avril, symptômes d'une méningite de la base. Mort le 3 mai.

Obs. VI (résumée) (2). — Homme de 16 ans, de famille tuberculeuse, bien portant jusqu'en octobre 1873, où il se blessa le genou gauche avec une faucille; séjour au lit jusqu'en avril 1874, le genou resta raide. En avril 1877, piqûre à l'avant-bras après refroidissement; gonflement et douleur autour du coude.

20 *juillet*. — Ouverture de l'abcès; issue de pus, persistance des douleurs.

26 *août*. — Pleurésie exsudative.

15 *novembre*. — Amputation du bras à la partie moyenne.

Le 17. — Temp. normale. Se plaint de douleurs.

Le 21. — Troisième pansement. État général très bon.

Le 10 *décembre*. — Ponction et pansement; plaie cicatrisée.

Le 12. — Il reprend le lit pour de violentes douleurs de tête du côté gauche. — Le 26, vomissements alimentaires. — Le 28, point encore de fièvre.

Le 1er *janvier*. — Temp, 38°, 5. — Le 8 janvier, on diagnostique une méningite tuberculeuse de la base. Mort le 10.

(1) Volkmann, cité par Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 317.
(2) Riedenger, *Chirurg. Klinik*, p. 98; 1879), cité par Verneuil, in *Ibid*, p. 618.

Autopsie. — Méningite aiguë de la base avec hydrocéphalie aiguë. Poumons infiltrés de tubercules miliaires.

Obs. VII (résumée) (1). — Homme, 32 ans, jusque-là bien portant. Après un coup sur le genou, il y a un an et demi, douleur et gonflement de l'articulation.

6 *mai*. — Entrée à l'hôpital ; genou gonflé, un peu fléchi, condyles du fémur et du tibia épaissis, point de fluctuation, consistance mollasse, peau sans rougeur et sans lésion.

16 *mai*. — Les douleurs et le gonflement augmentent. Température du soir, 38° 5 ; appareil à extension et application de glace. — Le 5 *juin*, ni fièvre ni douleurs. Le 24, ces symptômes reparaissent, on enlève l'appareil ; formation et ouverture d'un abcès qui communique avec l'intérieur de l'articulation ; fièvre intense.

Amputation de la cuisse le 29 juin. La plaie a bon aspect. Température, 39° 6. Le 30, la fièvre continue.

Le 2 *juillet*, le thermomètre descend à 37° et 36° 5. Symptômes cérébraux. La plaie a bonne apparence. Le 4, les phénomènes cérébraux et le délire augmentent. On diagnostique une méningite tuberculeuse. Mort le lendemain.

Autopsie. — Légère méningite tuberculeuse de la base, tuberculose miliaire du poumon et du péritoine. Ulcère tuberculeux de l'intestin.

Obs. VIII (résumée) (2). — Garçon, 9 ans, arthrite fongueuse du genou sans fistule, depuis 3 ans, consécutive à une chute ; fièvre, amaigrissement, abcès circonscrits autour de l'articulation. Résection le 18 novembre 1869. Granulations et tubercules dans la jointure. Séquestre de la surface articulaire du tibia. On fait l'ablation aussi largement que possible. Traitement ouvert. Bandage plâtré. Fièvre intense, même après la suppuration.

6 *décembre*. — La plaie déjà réunie se rouvre, granulations de mauvais aspect avec pus caséeux.

Insomnie, cris continuels ; toux. Au milieu du mois on

(1) Neumeister, cité par Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 6
(2) Koenig, cité par Verneuil, *Ibid.*, p. 618.

diagnostique une méningite tuberculeuse. — Mort le 27 décembre.

Autopsie. — Tubercules dans le cerveau et à sa base; dans les poumons, la rate, le foie, les reins; nulle part de foyer caséeux. La lésion tuberculeuse du genou est considérée comme la source de la tuberculisation générale.

Obs. IX (résumée) (1). — Garçon, 5 ans, inflammation du talon, formation et ouverture d'un abcès, deux fistules.

13 *octobre*. — Raclage du calcanéum. Lavage au chlorure de zinc. — Guérison rapide; le vide est comblé en quatre semaines, à l'exception d'une petite fistule fournissant du pus louable.

30 *novembre*. — Sortie du malade avec un appareil plâtré, fenêtré : bon pronostic.

27 *décembre*. — Nouvelle entrée, fistule un peu humide à l'ablation du bandage; l'articulation gonflée pouvait être étendue et fléchie sans douleurs.

Symptômes cérébraux, convulsions, vomissements, diarrhée, puis commencement de tuberculose pulmonaire, amaigrissement; fistules agrandies et putrides ; abcès péri-articulaires du coude. — Mort le 5 juin 1874.

Autopsie. — Tuberculose du poumon. Ulcération tuberculeuse de l'intestin. Glande mésentérique caséeuse; dans le cervelet, nodosités symétriques bi-latérales solides, caséeuses, du volume d'une pomme qui atteignent la dure-mère et sont soudées avec elle.

Obs. X (résumée) (2). — Garçon de 23 ans, atteint d'une tumeur blanche du genou datant de plusieurs années. Résection du genou. Mort au bout de 6 semaines de méningite tuberculeuse. (Communiquée à Lyon, p. 54, n° 11 du tableau.)

Obs. XI (résumée) (3). — Jacob W. 7 ans. Arthrite du genou datant d'une année. Tuméfaction considérable avec fistules. Résection totale du genou le 1er mai 1860. Mort de méningite le 7 juillet.

(1) Volkmann, cité par Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 616.
(2) Sayre, cité par Verneuil, *Ibid.* p. 616.
(3) Billroth. *Chirurgische Klinik*, p. 522, Zurich, 1863-1867.

Obs. XII (résumée) (1). — Esmarch a perdu une petite malade de méningite tuberculeuse, seize jours après une résection du poignet.

Obs. XIII et XIV (résumées) (2). — (a) Fille, 3 ans et demi; carie coxo-fémorale depuis un an; cachexie et grande prostration. Section du fémur au-dessous du grand trochanter et rugination de la cavité cotyloïde. La plaie allait bien lorsqu'au 39e jour la mort survint par méningite tuberculeuse.

(b) Fille de 1 an et demi, atteinte de tumeur blanche du genou depuis 3 mois. On résèque le genou. Mort une semaine après de diarrhée et de convulsions. (Citée p. 57 n° 56 du tableau.)

Obs. XV (3). — *Abcès froid ganglionnaire de la région sous-claviculaire droite. Ouverture et raclage de la poche. Ablation de quatre ganglions circonvoisins, du volume d'une petite noisette. Tuberculose aiguë. Méningite tuberculeuse survenue dix jour. après l'opération. Mort neuf jours après le début des accidents.*

Obs. XVI (4). — *Extirpation de ganglions strumeux de l'aisselle. Point d'accidents locaux. Mort de méningite dix jours plus tard.*

Obs. XVII (5). — Il y a quatre mois, chute grave sur la tête; depuis, céphalalgie presque continuelle qui est allée en augmentant. Jamais d'hémoptysie. On ne peut obtenir d'autres renseignements.

Le malade entre le 29 novembre 1882 dans le service de M. Rigal à Necker. Très agité, il se plaint constamment de la tête en poussant par moments des gémissements plaintifs; le subdelirium fait place à un état légèrement comateux. Couché sur le côté, les membres inférieurs fléchis et

(1) H. Hinsch, *Ueber Handgelenk Resectionen* (Thèse inaug. Kiel, 1880, p. 29 3me obs.). Cité par Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 616.

(2) Dr Krackowiger, *Trans. of the New-York path. Society*, 1862 et Lyon, *Amer. Journ. of the méd. Sc.* 1865, vol. 49, p. 69 n° 22 du tableau; citées par Verneuil, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 616.

(3) Poncet (de Lyon) dans le 1er fasc. de ce Recueil, p. 277.

(4) *Études sur la tuberculose*, fasc. 1er, p. 278; recueillie par F. Ver-

...hèse de Chantemesse, *Études sur la méningite tu-*
...aris 1884.

ramenés sous lui. Légère contracture de la mâchoire inférieure. Température à 37°; pouls petit, régulier, à 70.

30 *novembre*. — Rétention d'urine. Pouls régulier, à 110. Temp. 36°. Ventre aplati; vomissements presque continuels. Urines légèrement albumineuses. Rien au cœur ni aux poumons. Diagnostic : méningite probablement tuberculeuse, tout en faisant des réserves en raison du trauma qui a amené une légère dépression sur la table externe du frontal.

Purgatifs. Glace sur la tête, vésicatoire à la nuque. Bromure de sodium et d'ammonium.

1er *décembre*. — La dépression s'accentue, pouls régulier, à 96. Temp. 38° 4. Raie méningitique; obnubilation intellectuelle.

2 *décembre*. — Pupilles égales; ne répond plus aux questions, comme avant. Temp. 39°. Pouls régulier, à 90. Respiration fréquente et suspirieuse.

3 *décembre*. — Le malade meurt dans le coma.

Il est à remarquer que la céphalalgie avait commencé quatre mois avant les accidents méningitiques graves.

Autopsie. — Méninges très congestionnées. Par transparence, on peut voir des granulations très fines, grisâtres, sur le trajet des sylviennes. Léger degré de ramollissement des lobes sphénoïdaux. Pas d'adhérence des méninges sur le cerveau. Hydrocéphalie notable.

Léger exsudat fibrineux sur la surface convexe des hémisphères, sur trois ou quatre points.

Pas d'autres lésions cérébrales; pas de tubercules dans le poumon.

OBS. XVIII (1). — *Arthrite tibio-tarsienne. — Résection. — Méningite tuberculeuse le sixième jour. — Mort le lendemain. Tuberculose pulmonaire ancienne et récente.*

OBS. XIX (2). — Amputation de la jambe à la partie supé-

(1) SOCIN ET KESER, *Jahresbericht über die chir. Abtheilung zu Basel*, 1884, p. 136; citée par Verneuil, in *Études sur la tuberculose*, fasc. 1er p. 273.

(2) Observations XIX et XX, dues à M. Lucas-Championnière (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, octobre 1885, p. 451) et citées par Verneuil, in fasc. 1er des *Études sur la tuberculose*.

rieure pour une arthrite tibio-tarsienne chez un jeune garçon. Guérison par première intention dans le cours de la seconde semaine. Mort de méningite tuberculeuse et de tuberculose miliaire des poumons vingt-sept jours après l'opération, laquelle avait été aussi radicale que possible et n'avait pas suppuré.

Obs. XX. — Homme atteint de tumeurs blanches du genou gauche et du cou-de-pied droit avec des douleurs atroces. Amputation réclamée avec instance et pratiquée le 13 août. Mort le 7 septembre de tuberculose cérébrale.

Obs. XXI (1). — *Coxalgie suppurée avec déviation très marquée; redressement facile. — Méningite. — Mort.*

Obs. XXII (2). — *Coxalgie ancienne. — Redressement et immobilisation dans un appareil silicaté. — Méningite tuberculeuse débutant aussitôt, mais prenant une marche chronique. — Peu après, tuberculose miliaire généralisée. — Mort.*

Obs. XXIII (résumée) (3). — H., 48 ans, ayant perdu quelques mois auparavant une fille, de tumeur blanche du genou, est atteint d'une pleurésie avec épanchement, peut-être de nature tuberculeuse. Nélaton et Trousseau conseillent une ponction. Le malade refuse et change de médecin.

Quelque temps après, double épididymite tuberculeuse. Un an plus tard, vers le milieu de la région dorsale, apparaît une tumeur douloureuse, puis vers le bord droit du sternum, à l'union des cartilages des cinquième, sixième et septième côtes, plusieurs petites tumeurs fluctuantes qui se réunissent et s'ouvrent à l'extérieur; écoulement de pus en abondance. L'auscultation démontre l'existence de tubercules au sommet (souffle rude) et d'un léger épanche-

(1) Obs. de M. Prengrueber, citée par Verneuil in *Études sur la tuberculose*, fasc. 1er p. 268.

(2) Verchère, *Bull. de la Soc. Anat.* 1886, p. 166. Citée dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1er fasc. p. 265, cette observation a été attribuée à tort à M. Demars.

(3) Observation due à M. Dumontpallier, citée par Verneuil, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 18 juill. 1883, p. 619.

ment à la base droite. Les orifices fistuleux sont recouverts d'une croûte qui tombe à certains moments.

Diagnostic. — Épanchement purulent chronique, fistule pleuro-cutanée, tumeurs dorsales constituées par un abcès froid, qu'explique une déformation du rachis, avec saillie de la onzième et douzième vertèbre dorsale.

Ponction de l'abcès froid dorsal.

Quelques mois après, abcès froid du triangle de Scarpa; à droite et à gauche, autre fusée du côté des fesses.

Pendant deux ans le malade reste en cet état; les abcès étant devenus très volumineux et s'étendant, on les ponctionne en même temps à droite et à gauche. Mort cinq ou six jours après avec des accidents cérébraux.

Obs. XXIV (1). — Enfant de 9 ans; tumeur blanche du genou droit; était depuis deux mois dans le service lorsque l'amputation fut décidée. A ce moment, l'auscultation, pratiquée avec le plus grand soin et à plusieurs reprises, permettait de croire à l'intégrité parfaite des organes respiratoires. Rien non plus n'autorisait à soupçonner l'existence d'une tuberculose méningée.

Opération le 8 mars 1871 par M. Marc Sée. Huit jours après, premiers symptômes d'une méningite tuberculeuse. Mort le 16e jour.

L'autopsie démontre l'exactitude du diagnostic.

Obs. XXV. — Enfant de 6 ans; tumeur blanche tibio-tarsienne avec altération profonde des os. Cautérisations avec un fer rouge du volume d'une aiguille à tricoter qui pénétra jusque dans le tissu osseux dans dix endroits différents.

Douze jours après, cet enfant, qui jusque-là n'avait présenté aucun signe de tuberculose pulmonaire ou méningée, était pris d'une méningite tuberculeuse qui l'emportait treize jours plus tard. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

Obs. XXVI. — Ouverture d'un abcès du fémur gauche. Grattage suivant la méthode de Lannelongue.

(1) Ces trois observations sont dues à M. Cadet de Gassicourt, citées par Verneuil, in *Bull. de la Soc. de chir.* 1883, p. 620.

Méningite tuberculeuse au bout de trois semaines, précédée de huit jours par une broncho-pneumonie tuberculeuse. L'enfant succomba en sept jours à une tuberculose miliaire généralisée.

Obs. XXVII (1). — S..., 18 ans, souffre depuis deux ou trois mois de douleurs dans la région lombaire et dans la jambe droite avec claudication. Mal de Pott dorso-lombaire.

Immobilisation dans un appareil.

Au bout de quelques mois, très grande amélioration. S... peut marcher sans appareil, mais les longues courses le fatiguent. Rechute. Abcès ossifluent à la région externe de la cuisse droite. Ponction capillaire avec aspiration. L'abcès se reproduit et devient considérable. Séton filiforme. Deux mois après, accidents cérébraux; obnubilation et perte de la vue, mouvements convulsifs de la face, coma. Mort.

Le frère succombe quelques mois après à une phtisie rapide.

Obs. XXVIII (résumée) (2). — Soldat de 23 ans. Tuberculose épididymaire gauche depuis 5 mois; état général médiocre. Amaigrissement, diarrhée, toux de temps à autre. Submatité, expiration rude et prolongée au sommet gauche. Apyrexie.

10 *juillet* 1876. — M. Dubreuil ponctionne avec la lancette un abcès épididymaire. Issue d'une matière blanchâtre caséeuse; mèche dans l'incision. Pansement simple.

14 *juillet*. — Bourse gauche rouge, douloureuse, pus séreux. Temp. 39°6. Céphalalgie.

17 *juillet*. — L'inflammation et la fièvre ont cessé. Il persiste une fistule.

Du 2 au 6 *août*. — Exacerbation des symptômes thoraciques, craquements humides, toux fréquente.

Paralysie des membres inférieurs. Facies hébété. Pas de fièvre.

11 *août*. — La paralysie persiste sans phénomène doulou-

(1) Observation due à M. Dumontpallier, citée par Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 18 juillet 1883, p. 619.

(2) Laffite, *Du sarcocèle tuberculeux*, thèse de Montpellier, 1887, p. 29 — citée par Verneuil, in *Bull. de la Soc. de chir.* 1883, p. 613.

reux, mais bientôt éclatent les symptômes d'une méningo-encéphalite qui emporte rapidement le malade.

Autopsie. — Foyer caséeux épididymaire. Petite caverne au sommet gauche. Tubercule au sommet droit. Foie gras volumineux.

Sous la zone corticale des hémisphères cérébraux, gros tubercule bien circonscrit, complètement caséeux. Quatre dans la couche optique droite. Trois dans l'hémisphère cérébelleux droit. Un gros dans la protubérance annulaire. Dans la région lombo-dorsale, la pie-mère est parsemée de granulations grises.

Obs. XXIX (1). — Petite coxalgique, scrofuleuse et d'une médiocre santé. Chloroformisation. Redressement. Appareil silicaté. L'appareil s'étant détérioré, on le coupe. L'immobilité n'est plus assurée; nouveau redressement et immobilisation sous le chloroforme.

Au bout d'une semaine, troubles divers attribués d'abord à un embarras gastrique, mais qui bientôt traduisirent d'une façon non équivoque une méningite tuberculeuse. L'enfant succombe vingt jours à peine après le second redressement.

L'autopsie fut refusée, mais elle n'était pas nécessaire au diagnostic.

Obs. XXX (résumée) (2). — B..., 24 ans, entre à l'hôpital en 1873. Arthrite du genou gauche datant d'un an, à marche lente avec périodes d'acuité. Aujourd'hui, articulation tuméfiée, fluctuante, peu douloureuse; malade affaibli. Cautérisation au fer rouge, immobilisation sous un bandage silicaté (pas de date).

1er *septembre.* — B... commence à délirer.

2 *septembre.* — État demi-comateux, œil hagard, lèvres fuligineuses, température élevée. Diarrhée persistante. Le 10, mort dans le même état.

Autopsie. — Grande quantité de pus caséeux dans l'articulation. Synoviale blanche, sans fongosités, taches caséeuses. Cartilages sains. Tuberculose méningée. Encéphalite aiguë

(1) Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.* 1883, p. 615.

(2) Roux, *De l'arthrite tuberculeuse*, Thèse de Paris, 1875, p. 17, citée par Verneuil, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 615.

dans la troisième circonvolution gauche. Tuberculose miliaire des poumons.

OBS. XXXV (résumée) (1). — M..., 17 ans, entre à l'hôpital le 24 août 1873. Père mort de pneumonie; frères et sœurs bien portants. Il y a cinq mois, douleurs lombaires; il y a trois mois, toux et hémoptysie; actuellement, gibbosité dorsolombaire très accentuée; paraplégie presque complète.

Gouttière de Bonnet.

1er *octobre.* — Délire; jusqu'au 12, jour de la mort, demi-coma; pupilles dilatées, lèvres fuligineuses, diarrhée, vomissements, ventre rétracté, pouls à 100. Temp. 38° et 39°5.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse de la base. Lobe central gauche diffluent avec noyaux hémorrhagiques. Tubercules aux sommets des poumons. Ostéite tuberculeuse des 11e et 12e vertèbres dorsales avec pachyméningite et myélite.

OBS. XXXII (résumée) (2). — Enfant de quatre ans, entre dans le service de M. Bergeron pour une méningite tuberculeuse. Deux mois auparavant rougeole, dont il était parfaitement guéri. Un mois après, il reçut un coup sur la tête, et c'est à cette blessure, n'ayant laissé d'ailleurs aucune trace, que les parents font remonter le début des accidents méningitiques. Le premier jour et le deuxième, céphalalgie et vomissements. Le troisième, raideur des muscles de la nuque. Puis les symptômes s'accusent de plus en plus : regard fixe, strabisme, paupières demi-closes; indifférence à tout ce qui se passe extérieurement, anesthésie, puis hyperesthésie; catalepsie, mains en griffe, etc. Les parents reprirent l'enfant, qui fut perdu de vue.

OBS. XXXIII (3). — Homme, 18 ans, charcutier, entre à la Pitié le 25 juillet 1885. Robuste. Santé habituelle excellente. Parents bien portants. Pas d'antécédents ou d'état général suspects.

(1) ROUX, p. 23, citée par Verneuil, in *Ibid.* p. 615.

(2) VERNEUIL, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 613 et DREYFUS, *Thèse inaug.* 1879, p. 84.

(3) RICHELOT, Obs. recueillie par Verchère, chef de clinique, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 21 octobre 1885, p. 675.

Synovite depuis trois mois; gonflement, puis abcès et fistules à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras.

Diagnostic. — Synovite fongueuse, tuberculeuse.

3 *août* 1885. M. Richelot fait le raclage de la synoviale; chloroforme. Foyer irrégulier très étendu rempli de fongosités. Drain. Réunion; antisepsie. — Fièvre le soir.

Le 6 au soir, 39°. Pas de suppuration de la plaie, rien dans les poumons. Les jours suivants, T. entre 38°5 et 39°2. Le 9 août, 40°. — Puis elle oscille entre 38°5 et 40°.

15 *août*. Guérison de la main assurée; mais on constate les signes d'une orchite double tuberculeuse que le malade portait du reste depuis quelque temps. Troubles de la miction, douleurs vésicales et rénales.

A partir du 25 août, la température s'élève. Amaigrissement notable; état général très mauvais; aspect typhoïde, quelques râles sibilants.

A partir du 29. — Délire monotone, tranquille dans la journée, bruyant dans la nuit. Diarrhée profuse. Mort le 5 septembre.

Autopsie. — Poumons infiltrés de granulations grises, récentes. Rien dans la plèvre.

Cerveau. — A la base, au centre, quelques granulations grises peu abondantes.

Tubercules d'âges divers des épididymes, testicules, canal déférent, vésicules séminales, des reins, etc.

Pas de tubercules dans les os; reproduction partielle des fongosités dans le poignet.

Il paraît difficile, dit M. Richelot, de nier dans cet exemple une relation de cause à effet entre l'acte opératoire et l'éclosion subite des accidents généraux. Est-ce *coup de fouet* ou *auto-inoculation?* L'excellent état général plaiderait en faveur de la seconde hypothèse. Pour ce cas on peut dire : « Si je n'étais pas intervenu, mon malade vivrait aujourd'hui. »

Il ne faudrait pas confondre ce cas, dit encore M. Richelot, avec ceux dans lesquels la généralisation tuberculeuse n'est que la conséquence de l'évolution de la maladie, comme dans l'observation suivante.

Obs. XXXIV. — Homme, 24 ans, embarras gastrique

fébrile, mal de tête; amélioration; puis aggravation; collection purulente profonde à la partie inférieure de la cuisse gauche. Ouverture le 10e jour, la fièvre cède, mais l'état général s'aggrave. Rien à l'examen des viscères, puis subitement hémiplégie gauche. Diagnostic : méningite tuberculeuse. Mort en quelques jours.

« On n'est pas en droit de supposer, dans ce cas, que l'ouverture de l'abcès, intervenant vers le 10e jour, ait été la cause des accidents cérébraux. »

Obs. XXXV (résumée) (1). — *Tumeur blanche astragalo-calcanéenne à la suite d'une entorse; évidement de la partie antérieure du calcanéum, méningite tuberculeuse; mort.*

Amélie D... 41 ans, entrée le 12 janvier 1883 à la Pitié, service de M. Polaillon, salle Gerdy, n° 10. Pas d'antécédents héréditaires à signaler; impétigo dans l'enfance. Sur 7 enfants, 5 morts très jeunes de maladies diverses.

En septembre 1882, entorse légère au pied gauche; la malade continua à travailler. En novembre, le mal s'aggrava. Le 4 janvier 1883 elle est obligée de cesser de marcher.

A son entrée, signes évidents d'arthrite fongueuse; l'état général est bon. Badigeonnages iodés, immobilisation dans un appareil ouaté.

14 *février*. Ouverture d'un abcès; par le stylet on reconnaît les lésions du calcanéum; pansement iodoformé.

Le 1er *mars*. Chloroforme; curage des fongosités, évidement du calcanéum; l'astragale paraît sain. Pansement de Lister. Immobilisation. L'examen microscopique des parties enlevées ne démontre pas la présence de fongosités.

Jusqu'au 6 mars tout va bien, pas de fièvre; les jours suivants du pus sort de la profondeur de la plaie qui devient fongueuse.

31 *mars*. Depuis quelques jours, somnolence presque continuelle; la malade fait sous elle; vomissements, céphalalgie diffuse, douleurs vagues dans tous les membres; répond difficilement aux questions. Rien de particulier à l'examen des viscères.

4 *avril*. Même état de torpeur et de demi-coma; hyper-

(1) *Bull. de la Soc. de chir.* 1883, p. 425.

esthésie, opisthotonos. Pupilles égales, pas de déviation des yeux, intelligence de plus en plus compromise.

5 *avril*. Constipation. Douleur vive au moindre mouvement communiqué; fièvre modérée; 38°6. Opisthotonos avec rotation à droite.

7 *avril*. Coma profond, refroidissement des extrémités. T. 36°8. — Mort.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse des plus caractérisées. Pas de tubercules encéphaliques. Quelques granulations tuberculeuses au sommet des poumons; semis de granulations tuberculeuses sur le péritoine. Infiltrations tuberculeuses des ganglions mésentériques. Toutes ces lésions sont de formation récente. Arthrite fongueuse des articulations astragalo-calcanéenne et médio-tarsienne.

OBS. XXXVI. — *Méningite tuberculeuse à la suite du redressement d'une fausse ankylose du genou* (1).

H..., 2 ans et demi environ, dernier né de six enfants bien portants. Parents en bonne santé. Enfant mal portant depuis le sevrage, stigmates d'une adénite cervicale suppurée strumeuse, de longue durée, à peine guérie.

Dans les derniers mois de 1884, arthrite subaiguë du genou droit, mal traitée, ayant entraîné une fausse ankylose avec flexion très prononcée.

16 *décembre* 1884. Accidents aigus disparus. Chloroforme. Redressement, pointes de feu nombreuses superficielles. Bandage ouaté et silicaté bien supporté, renouvelé le 2 décembre et le 6 janvier 1885.

14 *janvier*. Pointes de feu et appareil. Articulation améliorée, rectitude satisfaisante, état général excellent. Traitement général par l'huile de foie de morue; alimentation, promenade au grand air. Puis, malaises fébriles, vomissements.

26 *janvier*. Les accidents s'aggravent. Méningite tuberculeuse. — Mort le 2 février.

(1) MARTEL (de Saint-Malô), *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1885, p. 674.

OBS. XXXVII (résumée). — *Tumeur blanche suppurée du coude; résection sous-périostée. Mort trois mois après de méningite tuberculeuse* (1).

Garçon de 15 ans. Fistule persistante de la fesse droite, consécutive à un abcès froid. Des bronchites et des rhumes fréquents, des antécédents de famille font craindre qu'il ne soit sous la menace d'accidents tuberculeux pulmonaires ou localisés ailleurs qu'au coude.

Résection du coude le 6 mars 1884, par le procédé d'Ollier. Antisepsie rigoureuse. — Réunion manquée, mais le 10 mai, cicatrisation complète.

Le 14 *mai*. Méningite tuberculeuse et bientôt mort.

Autopsie. — Granulations des méninges, tubercules crus dans les poumons, carie de l'os iliaque.

A la suite de cette observation, M. Verneuil a rappelé que de nouveaux faits avaient été publiés par Kœnig et par Albert (de Vienne).

M. LE DENTU (rapporteur) a observé des cas de méningite et de granulie suivant de si près l'opération qu'il croit plus qu'à une coïncidence, mais à une corrélation, en particulier dans le cas suivant.

OBS. XXXVIII. — Un enfant qu'il a réséqué du genou était bien guéri quand survint la méningite qui l'emporta.

OBS. XXXIX (résumée) (2). — *Méningite tuberculeuse consécutive à un traumatisme de la tête.*

Enfant de 6 ans, en convalescence d'une rougeole peu grave. Coup de pied sur la région fronto-pariétale gauche. Gonflement, ecchymose; 8 jours après, il ne restait que des traces de l'ecchymose.

Vers le dixième jour après l'accident, céphalalgie, vomissements, fièvre. En 16 jours, la méningite évolua suivant sa marche habituelle et se termina par la mort.

(1) BRUCH (d'Alger), *Bull. de la Soc. de chir.*, 14 octobre 1885, p. 645.
(2) OZENNE, *Bull. médical*, 22 juin 1887, p. 524.

OBS. XL (résumée) (1). — *Méningite tuberculeuse, consécutive à un coup sur la tête.*

Garçon, 7 ans. Dans les antécédents, écoulement des deux oreilles, qui a duré plusieurs mois. Mère, frère et sœurs morts de phtisie. Contusion de la tête contre un mur. Depuis cette époque, malaise, et mal de tête persistant pendant dix jours. Au bout de ce temps il a été trouvé sans connaissance.

Admission à l'hôpital 12 jours après l'accident. Perte complète de connaissance, pupilles égales, et réagissant à l'impression de la lumière. Respiration tranquille et superficielle, pouls petit et irrégulier, lèvres couvertes de mucosités, langue très chargée, abdomen très rétracté. Tache cérébrale très marquée, membres presque raides. Continuation du même état; mort 12 jours après l'accident.

Autopsie. — Pas de lésion traumatique.

Circonvolutions cérébrales aplaties. Quelques granulations tuberculeuses disséminées à la base du cerveau, près de la scissure de Sylvius; avec de l'inflammation méningée très nette. Quantité notable de liquide dans les ventricules et dilatation du trou de Monro. — Poumons parsemés de tubercules, surtout aux sommets. — Reins : dépôts caséeux dans les pyramides, un peu de pyélite.

L'auteur fait remarquer l'intérêt médico-légal de l'observation, étant donnée la difficulté de déterminer jusqu'à quel point le coup a été la cause de la mort.

OBS. XLI ET XLII (résumées) (2). — *Deux cas de méningite tuberculeuse post-opératoire à longue échéance.*

Premier cas. — Jeune femme sans antécédents héréditaires atteinte de glandes lymphatiques tuberculeuses ramollies qui furent opérées. Elle eut une fausse couche au bout de six mois et mourut d'une méningite tuberculeuse, *dix mois après l'opération.*

Deuxième cas. — Jeune homme, affections articulaires

(1) MARTEN, *British medical Journal*, 1886, t. I, p. 301.
(2) EXCHAQUET, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1886, p. 113.

multiples avec abcès périarticulaires et gonflement osseux. Divers raclages furent opérés et parurent amener de l'amélioration, mais quelque temps après le malade mourut d'une méningite tuberculeuse.

Exchaquet se demande si l'intervention chirurgicale n'a pas amené la généralisation tuberculeuse. Il cite encore deux cas (clin. de Fournier à Paris) où des scarifications de lupus ont paru être la cause directe de méningite tuberculeuse ou de granulose pulmonaire.

A ce propos, M. Roux fait remarquer qu'il faut une intervention *hâtive* pour les tuberculoses locales et n'y toucher que quand on peut tout enlever; car par l'opération on ouvre des *portes d'entrée*.

Obs. XLIII (1). — Méningite tuberculeuse consécutive à un simple débridement du canal nasal chez un scrofuleux. Opération sous le chloroforme. Quelques vomissements alimentaires au réveil, suites normales. Huit jours après, sans aucune inflammation locale, phénomènes de méningite qui devinrent rapidement inquiétants. Mort le 7e jour.

Obs. XLIV (résumée) (2). — F. 39 ans, constitution médiocre. Tumeur des bourses considérée comme un fongus bénin.

Le 30 janvier 1874, M. Verneuil enlève la tumeur avec l'écraseur et cautérise quelques fistules avec le fer rouge.

Les jours suivants, état local satisfaisant, mais violentes douleurs de tête. Vésicatoires aux tempes pansés avec le chlorhydrate de morphine et le chloral à l'intérieur. Soulagement.

A la fin de février, les douleurs névralgiques avaient cessé; elles reviennent intolérables dans les premiers jours de mars, siégeant tantôt au front, tantôt à l'occiput. Les quatre membres sont engourdis. Un peu de délire. Pas de paralysie ni d'anesthésie. Une nuit le malade tombe de son lit et se fait une petite plaie de tête.

(1) Ferret, *Assoc. française pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 1885, p. 217.

(2) Pozzo di Borgo, Th. de Paris, 1874, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 393.

Vésicatoire à la tempe. Bromure de potassium, sulfate de quinine : les accidents se calment, les douleurs et le délire disparaissent, l'état général redevient bon, la plaie se cicatrise. Le 24 mars, l'opéré est en convalescence à Vincennes dans l'état le plus satisfaisant.

Toutefois les accidents cérébraux et la constatation de quelques noyaux d'induration au sommet des poumons font craindre une tuberculose en voie de généralisation.

F. rentre dans le service de M. Verneuil en juillet. Fongus reproduit. L'état général n'était pas mauvais, les lésions thoraciques non aggravées; — symptômes cérébraux dissipés. Pas de contre-indication à une intervention nouvelle, qui est exécutée avec l'écraseur et cautérisation au fer rouge. Le lendemain à l'improviste accès épileptiformes, délire suivi d'un état comateux rapidement terminé par la mort, moins de 48 heures après l'opération.

Autopsie. — Congestion pulmonaire double généralisée, intense. Tubercule cru du volume d'une noix dans l'hémisphère droit du cerveau et un autre tubercule crétacé plus petit dans le cervelet.

Obs. XLV (résumée) (1). — Un garçon de 19 ans, atteint de genu valgum double, avait toujours été délicat. Il avait souvent des vomissements et des symptômes cérébraux qui deux ans auparavant avaient fait désespérer de la guérison.

Depuis 6 mois il n'avait plus d'attaques de ce genre.

On l'opère à l'ordinaire. Le dixième jour, les cicatrices des plaies étaient solides et on regarda le patient comme tout à fait hors de danger. Le onzième jour, il était beaucoup plus tranquille que de coutume. Stupide et troublé, il avait un balancement continuel de la tête. Pouls parfois lent, à 50 pulsations, devenant ensuite vif et fébrile. Vomissements persistants. Pupilles dilatées, éclat inaccoutumé des yeux. Parfois du strabisme. Le 13e jour, léger délire. Mort le 15e jour. La mère raconta que cette attaque ressemblait exactement aux précédentes et qu'elle était certainement la cause de la mort.

Macewen admet une affection cérébrale tuberculeuse.

(1) Macewen, *Ostéotomie*, trad. franç. p. 172.

Obs. XLVI (1). — Emma R. 21 ans, entre à Guy's Hospital, le 3 février. État général satisfaisant. Le 13, M. House pratique la résection du genou. Tout va bien jusqu'au 4 mars. Alors survient une méningite qui entraîne la mort le 25 du même mois. A l'autopsie, épanchement séreux abondant à la base du crâne; fines granulations en grand nombre dans la pie-mère. Tubercule volumineux de la pie-mère au niveau du cervelet.

Obs. XLVII, XLVIII, XLIX, L (2). — *a*) Enfant de 7 ans, oncle phtisique. Coxalgie très douloureuse; abcès; dépérissement; sueurs nocturnes; résection de la hanche le 27 février 1880. Pendant 23 jours tout marche à souhait; asepsie complète; plaie principale presque cicatrisée.

22 *mars*. Céphalée, somnolence, réponses lentes.

25 *mars*. Strabisme, cris encéphaliques, contractures.

28 *mars*. Convulsion des bras. Mort le 2 avril. Point d'autopsie. On avait admis comme très probable une méningite tuberculeuse (*Chir. antisep.*, p. 188).

b) Enfant de 9 ans, frêle, chétif, pâle; coxalgie suppurée. Résection de hanche le 8 juin. Suites immédiates excellentes.

Le 25. Céphalée. Temp. : 40°, convulsions, pupilles dilatées et strabisme divergent.

Le 26. Coma, contractures, incontinence d'urine, cris encéphaliques. Mort le 29. Pas d'autopsie (p. 189).

c) Enfant, 15 ans, coxalgie suppurée. Résection le 20 juillet. le 27, tout va si bien qu'on croit la guérison certaine. Le 29. temp. : 39° 8. Céphalée, strabisme divergent, pupilles dilatées, réponses lentes. Le 30, temp. à 39° 6. Coma, contracture du bras droit, incontinence d'urine. Mort le 4 août. Pas d'autopsie (p. 190).

d) Fille, 7 ans, tumeur blanche du genou. Résection, pansement ordinaire; amputation consécutive, mort de méningite tuberculeuse (p. 197).

Obs. LI, LII, LIII (3) — *a*). Abcès froid de l'avant-bras,

(1) Howse in Picard, *Résection du genou*, Th. de Paris 1875, p. 74.
(2) Jules Boeckel, *Chirurgie antiseptique*, 1882.
(3) Lannelongue, *Abcès froids et tuberculose osseuse*, p. 88.

incision, excision, raclage. Les jours suivants, méningite tuberculeuse, mort prompte.

b) Abcès froid costal du volume d'une petite orange. Ouverture le 5 avril. Pansement de Lister. Le 12, premiers symptômes d'une méningite tuberculeuse. Mort le 20 (p. 162).

c) Coxalgie suppurée; tubercules de la synoviale et des poumons. Ouverture spontanée d'un abcès de la cuisse en avril 1878. Le 10 mai, on ouvre un autre abcès à la partie supéro-externe du membre. Le 15 mai, vomissements, symptômes de méningite tuberculeuse. Mort le 5 juin.

Obs. LIV (1). — Homme, 26 ans. Bonne santé jusqu'en juillet 1882. Entre à l'hôpital le 14 octobre, pour une arthrite du genou gauche remontant au 14 juillet et survenue à la suite d'une marche prolongée. Au bout de cinq semaines de traitement il se croit guéri et retourne à ses occupations, ne conservant qu'un peu de flexion du membre.

Le 5 *octobre*, faux-pas, craquement et douleurs atroces dans la même articulation, tuméfaction considérable, pâleur. Tuberculose pulmonaire commençante. Chloroformisation, redressement et immobilisation du membre.

Le 17 *octobre*, 12 jours après le faux-pas, accidents épileptiformes et mouvements choréiformes; le lendemain, céphalalgie, nausées et vomissements bilieux, nouvel accès épileptiforme, engourdissement de la jambe droite.

État stationnaire jusqu'au 15 novembre. Alors surviennent successivement des hémoptysies avec submatité et respiration soufflante à droite. Aphasie subite le 18, puis recrudescence de la céphalalgie et retour des vomissements. Enfin le coma et la mort le 29, 55 jours après le trauma surajouté à l'arthrite tuberculeuse commençante.

Autopsie. — Synoviale infiltrée de granulations tuberculeuses. Tubercules miliaires au sommet et à la base des poumons. Point de cavernes. Dans l'hémisphère cérébral gauche, à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, abcès de la grosseur d'un œuf de poule contenant du pus crémeux et jaunâtre.

(1) Observation recueillie par Damalix, interne du service de M. Terrier. Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 397.

Obs. LV (1). — Homme, 34 ans, arthrite strumeuse du genou droit; application de pointes de feu qui dura trente-cinq minutes, parce qu'on toucha les mêmes points 5 ou 6 fois de suite.

Pendant 12 jours, tout alla bien; le liquide épanché se résorba avec une rapidité surprenante; mais le 15e jour se montrèrent une céphalalgie violente, du strabisme, de la contracture des membres et un amaigrissement considérable. 12 jours après le début de ces accidents, le malade succombait avec tous les signes de la méningite.

A l'autopsie, les lésions articulaires étaient peu profondes, mais les méninges étaient le siège de petits tubercules miliaires semés le long des vaisseaux veineux; les poumons contenaient également des tubercules miliaires que pendant la vie rien n'avait fait soupçonner.

(1) Th. Anger, Obs. citée par Verneuil, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 397.

DE LA

TUBERCULOSE DANS LES CAMPAGNES

(FRAGMENTS D'ÉTUDES)

DE LA PLEURÉSIE DITE A FRIGORE

PAR M.

LE Dr RICOCHON

I. — HISTORIQUE

Qu'il y ait des pleurésies liées à l'existence préalable ou à l'apparition simultanée de granulations tuberculeuses dans la plèvre et les poumons, c'est ce que tout le monde savait. Mais qu'en fait de pleurésies dites *a frigore* il n'y ait plus que des pleurésies de cet ordre, qu'elles englobent même celles qui avaient la réputation la mieux établie de pleurésies primitives, sthéniques, franches, voilà une affirmation récente dans la science.

Ce n'est pas que l'idée en soit tout à fait neuve. Elle était déjà plus qu'à l'état de soupçon dans les travaux de MM. Bernutz et G. Sée (2). On en retrouve une trace encore plus ancienne dans l'enseignement

(1) JOANNY, Thèse de Paris, 1881, p. 23.

(2) *Maladies simples du poumon.*

des médecins militaires, en particulier de M. le professeur Villemin. Nos maîtres du Val-de-Grâce avaient, en effet, soin de nous dire qu'il fallait grandement se méfier des exsudats laissés par les pleurésies, qu'ils étaient par destination de véritables *nids à tubercules*. Ils n'ajoutaient pas, il est vrai, que l'ennemi qu'ils prévoyaient de loin était déjà dans la place. Mais ce qu'ils sous-entendaient alors, mes anciens maîtres et camarades, MM. Kelsch et Vaillard (1), l'ont dit résolument depuis.

La médecine traditionnelle s'est défendue. M. Blachez (2) a fait ses réserves, et déclaré qu'il y avait encore un grand nombre de pleurésies franches qui échappaient à la nécessité de l'infection tuberculeuse. M. Landouzy (3), à plusieurs reprises, a de son côté défendu le caractère absolu de cette infection. Puis, M. Th. Dunin (4), de Varsovie, a semblé se rattacher à une opinion plutôt éclectique, et dans ces derniers temps, M. Baudisson (5) a déclaré que la pleurésie tuberculeuse lui paraissait l'exception sur près de cent cinquante cas observés. Enfin M. G. Lauth vient de publier (6) deux cas de pleurésie aiguë qui offraient tous les symptômes classiques de la pleurésie *a frigore*, dont l'autopsie a révélé la nature tuberculeuse évidente. Et plus récemment encore (7), M. Legrand a publié une série de douze pleurésies

(1) *Arch. de phys. norm. et path.*, 15 août 1885.
(2) *Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie*, 8 octobre 1886.
(3) *Revue de médecine*, 10 juillet 1886. — *Gazette des hôpitaux*, 15 février 1887.
(4) *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 6 mai 1887.
(5) *Gaz. des hôpitaux*, 13 septembre 1887.
(6) *Gaz. hebd.*, 7 octobre 1887.
(7) *Arch. gén. de méd.*, septembre, 1887.

du service de M. le professeur Dieulafoy, dont il est difficile de récuser l'origine spécifique.

Tel est en résumé l'état actuel de la question.

II. — FAITS CLINIQUES ET EXAMENS

A priori, on se dit que ces différences d'opinions, chez des observateurs également distingués, tiennent sans doute à ce que les conditions d'observation n'ont pas été partout les mêmes. C'est ainsi que dans la clientèle ordinaire des hôpitaux militaires, si favorable à l'évolution du bacille de Koch, on peut tomber sur une série presque ininterrompue d'affections tuberculeuses, et surtout de pleurésies suspectes. Il en est de même ou à peu près de la clientèle des hôpitaux des grandes villes, qui, pour des causes un peu différentes mais concourant aux mêmes fins, est fréquemment exposée à l'infection bacillaire. Mais on peut admettre que pleurésies et tubercules, qui sont ici en étroite connexité, se trouvent dissociés dans des conditions d'existence différentes, telles qu'elles se réalisent, par exemple, dans la clientèle aisée des villes. Si bien que chaque observateur a peut-être raison à sa manière, en affirmant et en généralisant ce qu'il a vu, tout en restant ainsi dans l'impossibilité d'embrasser la vérité entière.

J'ai pensé qu'il y avait quelque intérêt à faire connaître les résultats relevés dans le milieu restreint et bien défini d'une population rurale. Je m'imagine, en effet, peut-être à tort, il est vrai, que le médecin de campagne, pour s'éclairer sur la nature des maladies, a des lumières dont ne dispose pas

toujours son confrère de la ville. D'abord ces maladies lui parlent d'ordinaire un langage clair, univoque, parce qu'elles ne sont pas troublées par les manifestations incidentes que font ailleurs trop souvent intervenir la syphilis, l'alcoolisme, l'étiolement... et toutes les contaminations, toutes les excitations factices de la vie urbaine. Et puis il reste longtemps le médecin des mêmes familles, et il connaît ainsi l'origine et le passé de ses malades, non seulement dans leur vie individuelle, mais dans l'existence de leurs parents, en ligne directe et collatérale, jusqu'à deux, trois générations en arrière; de même qu'il peut les suivre dans leur vie ultérieure et suivre aussi la prédisposition ou les états morbides de leur descendance.

C'est à l'aide de ces éléments, qu'il peut rapporter, avec beaucoup de sûreté, à leur cause, à leur commune origine, des affections dont le lien et la nature lui eussent autrement échappé. C'est en les utilisant que je suis arrivé à rattacher à leur étiologie les pleurésies que j'ai eu l'occasion d'observer.

Dans une pratique de 13 ans, sur un chiffre de population oscillant entre 7 à 8000, je relève 32 cas. Je ne parle bien entendu que des pleurésies survenues d'emblée, après un coup de froid, chez des gens généralement jeunes et jusqu'alors déclarés bien portants.

Avant tout examen de détail, ma première impression est que sur ces 32 cas, il y a peut-être un groupe de pleurésies franches, mais que ce groupe doit être réduit à peu de chose, à une ou deux unités tout au plus. A un second groupe se rattacheraient, sans exception, tous mes autres malades, dont on pourrait faire deux subdivisions, les uns dont la sur-

vivance prolongée et l'intégrité apparente rendent encore l'interprétation de leurs cas difficile, quoique j'aie d'ailleurs de fortes présomptions pour soupçonner chez eux la tuberculose; les autres dont la mort ou les lésions anatomiques actuelles font la preuve de leur infection tuberculeuse.

§ I. Pleurésies franches.

En réalité, je n'ai qu'un cas de ce genre, et même aujourd'hui j'éprouve des doutes sur sa nature; je dirai bientôt pourquoi :

Obs. I. — En 1874, P... de 50 à 55 ans, vigoureux, haut en couleur, adonné autrefois à l'ivrognerie, menuisier, prend froid en plein travail sur des échafaudages. Frissons et point de côté violents; épanchement rapide et très abondant à gauche; cœur dévié, tendance à la syncope; deux ponctions successives avec l'appareil Dieulafoy. Convalescence assez rapide; régression progressive des exsudats.

Voilà le résumé de l'observation recueillie il y a 13 ans. Depuis nous avions perdu de vue le malade, et nous l'avions quitté avec la conviction que sa pleurésie avait été une pleurésie simple. Aujourd'hui, que nous revenons à ce cas avec l'expérience des années écoulées, nous avons quelque doute sur son authenticité, et cela pour plusieurs raisons.

N'est-il pas d'abord étrange que je ne puisse attester qu'un seul cas de pleurésie par pur refroidissement, dans une pratique assez longue, au milieu d'une population exposée à toutes les causes de refroidissement? Pour expliquer le fait, il faut admettre déjà que le refroidissement a bien peu d'affinité pour la plèvre, et que ses déterminations y sont

très difficiles. Et l'on arrive bientôt à se demander même si seul il peut les provoquer, s'il ne lui faut point le concours de quelque cause préexistante, microbienne ou autre, et si tel n'a pas été au fond le cas de mon malade.

Je me le demande d'autant mieux que je rapproche en mon esprit cette pleurésie de deux épanchements séreux à peu près identiques, de deux péritonites ascitiques par refroidissement, survenues en 1876 et en 1879, chez deux jeunes femmes et qui disparurent au bout de six semaines. Jusqu'à il y a deux ans, j'aurais conclu sans hésitation à l'essentialité des deux cas, les deux femmes ayant toutes les apparences de la santé et de bons antécédents héréditaires. Ce qui n'empêche pas que l'une d'elles est morte phtisique en 1885, après deux grossesses et une lactation prolongée intercalaire. N'est-ce pas la meilleure preuve que sa péritonite était tuberculeuse?

Dès lors qui pourrait dire que l'autre femme, bien qu'aujourd'hui même je n'en retrouve aucune trace, n'a pas été effleurée par une première atteinte tuberculeuse et ne soit exposée à en subir une seconde? Qui pourrait dire qu'il n'en sera pas de même de mon pleurétique?

C'est ainsi que j'ai été amené à rechercher ce qu'il était devenu, car il n'appartient plus à ma clientèle. Or voici ce qu'il vient de m'écrire. En 1883, il a été pris d'une céphalée basilaire et sus-orbitaire, qui a duré quatre mois, qui a résisté à tout traitement, qui a empêché tout travail, troublé le sommeil, et longtemps géné la vision d'un œil. Il en souffre encore aujourd'hui, à des intervalles éloignés et, dit-il, ne se sent plus le même homme. Quelle a été cette

céphalée profonde, qui n'était point névralgique, qui ne se rattache à aucune diathèse spécifique, à aucune intoxication? Chacun naturellement en pensera ce qu'il voudra. Quelques-uns y verront peut-être une poussée de granulations méningées, qui s'est trouvée aux prises avec un organisme encore résistant, et a finalement reculé. De fait, c'est une hypothèse assez légitime, vers laquelle nous inclinons (1).

Ainsi nous sommes amené à destituer cette pleurésie du rang où nous l'avions d'abord placée, pour la rattacher au groupe suivant.

§ II. Pleurésies suspectes ou tuberculeuses.

Dans ce deuxième groupe, presque toutes les pleurésies ont présenté quelques caractères communs que j'énumère une fois pour toutes.

Les malades ont continué d'aller quelque temps; point de côté assez léger; un peu de fièvre; un peu d'essoufflement; l'opération, une fois exceptée (c'était une pleurésie purulente, Obs. XXVI), n'a jamais paru nécessaire; épanchement peu étendu, rarement en nappe liquide continue, mais plutôt en flaques isolées sans profondeur. La disparition du liquide laissait des exsudats inégalement distribués

(1) Au reste, pour nous, la question est aujourd'hui tranchée. Avant de remettre notre manuscrit, nous nous sommes transporté auprès de cet homme et voici ce que nous avons appris. Une fille est morte phtisique après une grossesse et deux lactations successives. L'enfant est mort après la mère, avec un *spina ventosa* de l'index gauche et complètement tuberculeux.

Quant au malade, ses douleurs de tête s'accompagnent sur le front de troubles vaso-moteurs singuliers; à l'auscultation, à gauche il y a un foyer de craquements humides fort suspects; le père est mort à 49 ans d'une méningite sans doute tuberculeuse.

en surface et en épaisseur sur la plèvre, et qui ont, soit disparu à peu près complètement, soit persisté jusqu'au moment où de nouvelles poussées tuberculeuses sur les poumons ou ailleurs aient apparu, compatibles ou non avec l'existence plus ou moins prolongée des malades.

Obs. II et III. — Années 1874 et 1875. — B... et G... 25 ans; pleurésies en 1870; se crurent à peu près guéris; G... se maria. En 1874 B... mourut de *méningite tuberculeuse;* G... mourut de *phtisie pulmonaire* en 1875.

La mère de B... est morte jeune d'une maladie qui m'est inconnue; sa grand'mère est morte d'un cancer du rectum.

Un frère de G... est actuellement tuberculeux; son père a des eczémas récidivants du scrotum; la mère est morte *vieille bronchiteuse.*

Obs. IV. — 1876. — X... 42 ans, grand, mince, meunier; a eu une pleurésie sèche à gauche, qu'il a gardée six mois. Poussées intercurrentes à droite. Depuis, infiltration graduelle tuberculeuse du poumon gauche, qui est aujourd'hui totalement envahi, sans phénomènes évidents de ramollissement, plutôt avec tendance scléreuse du parenchyme pulmonaire. *Hémoptysies* répétées en 1886. *Hémoptysie* le 6 juin dernier.

Famille qui a des ramifications nombreuses, et qui depuis un siècle, à côté de rejetons qui ont vécu très vieux, a toujours eu des sujets *phtisiques*; j'en ai pour mon compte soigné quatre, dont l'un fait le sujet de l'Observation VIII; il y a aussi des *cancéreux.*

Le père, mort à 77 ans, *catarrheux* et *emphysémateux;* un frère a eu une *pleurésie sèche* en 1877; un autre a eu un *abcès à la marge de l'anus*, dont la coïncidence est fréquente avec la phtisie pulmonaire.

Je signale, en outre, dans cette famille, maintes poussées *herpétiques*, et une singulière aptitude à contracter la *gale humaine*, et une *dartre circinée*, à forme sycosique, donnée par les ruminants.

Obs. V. — 1875. — G... 26 ans; sujet vigoureux; cuirassier à Lyon; pleurésie gauche; acheva péniblement son temps de service; mort *tuberculeux* en 1876.

Le père, mort depuis d'un *cancer de l'estomac*, présenta des *hématémèses répétées* plus de 20 ans auparavant.

Une sœur du malade a eu, depuis, des *crachats hémoptoïques*, pendant un allaitement.

Obs. VI. — 1877. — B... 29 ans; mince, délicat; refroidissement à la chasse; pleurésie droite, sèche; répit momentané; séjour aux Eaux-Bonnes; mort *phtisique* en avril 1878. Les parents paraissaient jouir d'une bonne santé; sa sœur, d'une santé assez délicate; sa femme, opérée depuis d'un cancer du sein par M. Verneuil, n'est pas devenue tuberculeuse; deux enfants lymphatiques, à *scoliose cervicale.*

Obs. VII. — 1879. — X... 21 ans; jeune soldat d'un an; prend froid la nuit sous un hangar le dernier jour des grandes manœuvres; pleurésie droite, sèche, très étendue; deux ans convalescent; traitement rigoureux, résorption lente, mais continue. En 1885, au moment des 28 jours, le médecin militaire a constaté, au régiment, de l'obscurité des sons au sommet du poumon droit, et l'a dispensé de service.

Je le crois donc touché. Un frère mort de *phtisie subaiguë*, en 1873, après un refroidissement; le père est bien portant, mais appartient à une famille de gens d'une santé délicate.

Obs. VIII. — 1880. — Ch... 21 ans; volontaire d'un an. L'année qui a suivi son volontariat, s'est refroidi en travaillant aux foins; pleurésie gauche; au bout de quelques mois *tuberculose pulmonaire* confirmée, éréthistique, promptement consomptive; mort en avril 1881.

Jeune sœur, *vivant sous le même toit*, morte *phtisique* deux ans après; père lymphatico-sanguin appartient à la famille de l'Obs. IV; mère *acnéique et couperosée*; une sœur, mariée hors de la maison, mère de deux enfants, a eu, depuis, plusieurs poussées congestives au sommet des deux poumons, mais résiste.

Obs. IX. — 1880. — X... 28 ans, instituteur; refroidissement, pleurésie gauche, sèche; résorption lente; poussée

granuleuse au larynx et *extinction de voix;* congé d'une année; l'année suivante, *coxalgie* à gauche; saison à Barèges; revenu amélioré; voix toujours fatiguée; reste amaigri et délicat.

Depuis, père et un oncle paternel morts d'un *cancer* de l'estomac.

Obs. X. — 1880. — P... soldat à Nantes, se refroidit à un incendie; point de côté; pleurésie droite; convalescence; retourne au corps achever son temps de service; puis vient reprendre au village sa profession de menuisier; hémoptysies répétées pendant deux années; meurt en 1883.

Père taillé en Hercule; mère bien portante; jeune sœur *vivant sous le même toit*, morte *phtisique* cinq ans après; autres sœurs, en condition, bien portantes.

Obs. XI. — X... 50 ans; tempérament arthritique; constitution robuste; pleurésie droite sèche avec bronchite catarrhale; convalescence difficile; aucune trace du mal ne semble plus exister; depuis, gonflement péri-articulaire d'un genou.

La mère a eu plusieurs accès de *manie aiguë;* une sœur folle; un fils à l'intelligence peu développée, mort *tuberculeux* en 1875; une fille atteinte d'*adénites* sous-maxillaires non suppurées mais assurément *tuberculeuses;* un neveu mort *phtisique*. L'enfant de la fille a aujourd'hui, 25 novembre 1887, une pleurésie double.

Je signale ici la coïncidence ou l'alternance, signalée déjà par M. le professeur Grasset, entre la tuberculose et les maladies du système nerveux dans la même famille.

Obs. XII. — Année 1881. — X... 21 ans, volontaire, se refroidit à la portière d'un wagon; pleurésie sèche des deux sommets en arrière; finit son année de service en toussant; reprend chez lui son travail, mais est obligé de s'arrêter; ganglions bronchiques tuméfiés; respiration de Cheyne-Stokes, tachycardie; deux ans malade; adiposité générale; sueurs et essoufflement au moindre effort. Deux saisons aux Eaux-Bonnes; retour graduel à la santé; s'est marié; continue à se bien porter; bronchites hivernales.

Père bien portant, mais qui a eu des frères *morts* de la

poitrine; mère lymphatique et profondément arthritique. Une sœur délicate, a eu un jour une détermination bronchique à la suite de la rétrocession brusque d'une *acne punctata* du visage, qui faisait depuis longtemps son désespoir.

Obs. XIII. — Année 1882. — Femme N... 22 ans; deux enfants très rapprochés, qu'elle a nourris; travaux pénibles; tousse et se plaint du bas-ventre après refroidissement; simultanément *péritonite tuberculeuse*, à forme enkystée, du petit bassin à droite, et *pleurésie sèche*, droite; succombe cinq mois après à une consomption phtisique rapide.

Du côté paternel, famille arthritique, autrefois nombreuse et florissante, aujourd'hui en décadence; deux oncles du père morts de *cancer* d'estomac. Un frère de la malade, ex-soldat, a eu depuis une *pleurésie sèche*. Un cousin fournira l'observation XV; une cousine germaine morte *phtisique*.

Obs. XIV. — Année 1883. — A... 23 ans, a fait une année de service; y a contracté pleurésie droite; a traîné deux ans encore; tuberculisation pulmonaire; mort par hémoptysie.

Père lymphatique, bien portant; mère saine, un frère âgé de 25 ans, absolument imberbe, a une *atrophie complète* des organes de la génération.

Obs. XV. — Année 1883. — X... artilleur, prend à la manœuvre une pleurésie droite; de retour de convalescence contracte une pleurésie gauche; est réformé.

L'année suivante, apparition, sur le bord radial du poignet droit, d'un kyste tendineux, que j'ai ouvert, *kyste à grains riziformes* que MM. Vaillard et Poulet, les premiers, ont prouvé contenir des bacilles tuberculeux. Depuis, *tumeur blanche* du même poignet, dont la nature n'est pas douteuse. Et cependant les exsudats pleuraux se sont résorbés, et le jeune homme, aujourd'hui facteur rural, a le facies d'un homme bien portant. — Depuis que j'ai écrit ces lignes, j'ai revu ce jeune homme, qui se plaint d'une douleur profonde de l'articulation coxo-fémorale droite, peut-être le fait de quelque envahissement tuberculeux.

Il appartient à la même famille que le sujet de l'Obs. XIII.

Père arthritique, un frère du malade mort en 1882, de *pleurésie purulente*, au même régiment d'artillerie; un autre frère atteint de *névralgie du plexus solaire;* une sœur névropathe, a eu une *danse de Saint-Guy* rebelle; attestant tous les deux la relation signalée par M. le professeur Grasset. entre la tuberculose et les maladies nerveuses.

Obs. XVI. — Année 1884. — Mlle L... 22 ans, délicate, se refroidit à une noce de village; pleurésie sèche à gauche; dure trois mois; se rétablit assez bien. En avril 1885, apparition simultanée d'une pleurésie sèche double, et d'une *péritonite* tuberculeuse promptement envahissante, très douloureuse et qui domine la scène. Mort.

Le père est sorti d'une famille tuberculeuse, a eu plusieurs *pneumonies bâtardes hémoptoïques;* une sœur assez bien portante, a perdu trois enfants *tuberculeux;* une autre sœur a une fille *choréique;* un frère *épileptique* a eu trois enfants qui tout petits avaient l'habitude l'un de se sucer la langue, l'autre de se sucer le pouce, et le troisième de se masturber (loi de Grasset et de Lasègue).

Obs. XVII. — Année 1884. — R... 18 ans, jeune lycéen, prend froid après une séance d'équitation; tousse jusqu'aux vacances de Pâques, où je constate pleurésie gauche, sèche; deux mois de traitement; ne reprend jamais sa mine ancienne. Au printemps 1885, point de côté à droite sans cause appréciable; puis *péritonite tuberculeuse* à épanchement très abondant; mort dans le marasme deux mois après.

Père et mère lymphatiques, très arthritiques, obèses et emphysémateux; charpente osseuse très forte; *cousins germains;* deux frères du malade morts en bas âge; un cousin germain a une *atrophie complète* des organes génitaux. Oncle maternel mort tuberculeux à 18 ans.

Obs. XVIII. — 1885. — X... 35 ans, maçon, prend froid sur un échafaudage; pleurésie droite avec épanchement assez étendu; guérison au bout de 3 mois. Reprend depuis ses occupations; forces revenues, mais transpire abondamment au travail. Examen le 4 juillet 1887, révèle frottement persistant dans la ligne axillaire droite. Organisme fatigué.

Père mort très vieux. Des trois enfants du malade, deux

morts en bas âge de *phtisie mésentérique;* la troisième, âgée de 6 ans, a eu aussi le *carreau* et une *bronchite suspecte.*

Obs. XIX. — X... 24 ans, soldat en garnison à Paris, contracte *diarrhée* rebelle en 1883 dans sa dernière année de service; quelques mois après sa libération, *pleurésie droite* à léger épanchement, qui en se résorbant laissa exsudats plastiques; depuis, reprit ses travaux agricoles, toussa l'hiver 1885-86, eut quelques douleurs intercostales. Au printemps de 1886, apparition d'un *nodus tuberculeux* souscutané, gros comme un pois, à la face interne de l'avant-bras gauche, qui s'est ouvert et a mis trois mois à se fermer, laissant cicatrice gaufrée adhérente à l'aponévrose superficielle. En février 1887, vaste *abcès froid* ossifluent lié à une altération de la face interne de l'os iliaque droit, et qui s'est ouvert au-dessus de l'arcade crurale. L'examen de la poitrine à ce moment révèle à droite des adhérences pleurales persistantes, et des crépitations suspectes.

Un oncle paternel, mort à 50 ans, de phtisie pulmonaire. Le père bien portant, mais blond, flegmatique, aux chairs molles, avec des os grêles, comme son fils.

Obs. XX. — Année 1886. — X... soldat dans un régiment d'infanterie à Poitiers, ressentit en mai 1886, en sautant au gymnase, un craquement extrêmement douloureux (?) dans la poitrine gauche, dont il ne se remit jamais bien. En août, point de côté douloureux, en écrivant devant une fenêtre ouverte; *pleurésie gauche;* libération quelques mois après, au bout de son année de service; s'enrhume tout l'hiver; prend froid un jour d'avril 1887 en déchargeant une charretée de bois; *poussées tuberculeuses aiguës* s'étendant aux deux poumons et au péritoine; épanchement péritonéal et péricardique; œdème des extrémités; danger de mort; pendant quelques jours accalmie temporaire; mort en juillet.

Le père vigoureux, la mère bien portante, mais la grand'-mère maternelle serait morte à 60 ans *de la poitrine* après un an de maladie; un cousin germain de la mère mort à ma connaissance d'une *pneumonie anormale;* un autre cousin germain *bronchiteux.* Enfin, une jeune sœur vient d'avoir une *pleurésie droite*, dont elle est encore convalescente.

Obs. XXI. — Année 1886. — X... 23 ans, d'apparence vigoureuse, un peu bouffi ; menuisier, prend froid dans une bâtisse: pleurésies doubles, sèches ; *péritonite* avec épanchement considérable; 3 mois au lit; résorption lente du liquide péritonéal et des exsudats pleuraux; a repris son travail depuis le 1er juin 1887; tousse toujours, ventre ballonné ; la rentrée de l'hiver lui sera pénible, je le crains.

Père mort d'un *cancer de l'estomac* il y a 5 ans ; un frère a eu *ostéite tuberculeuse* du 4e métacarpien de la main gauche.

Obs. XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI. — Année 1887. — J'ai observé, au printemps, cinq pleurésies coup sur coup.

1° X... 45 ans, se refroidit dans les champs ; *pleurésie droite, sèche*; deux mois arrêté; vient de reprendre ses travaux.

Sa mère est morte *phtisique* en l'allaitant; lui-même n'a jamais été malade, mais est jaune et sec, a la face grippée.

2° X... 54 ans, du même village ; *pleurésie droite*, sèche, au cours de laquelle une *pleurésie gauche* se développe sans cause connue; des deux côtés les exsudats donnent à l'auscultation la sensation de râles crépitants.

C'est un arthritique, chauve, graveleux; le teint est bon; je n'ai rien retrouvé dans les antécédents; là, il y a, je le reconnais, un doute sur la nature tuberculeuse de la pleurésie. S'agit-il d'une de ces localisations comme on en a constaté chez les arthritiques, plus particulièrement du côté droit, sous l'aisselle? Ce n'est pas impossible.

3° Mme X... marchande, s'est refroidie dans son magasin; *pleurésie droite*, sèche, envahissant toute la face postérieure du poumon; un mois au lit; debout depuis deux mois; les forces reviennent lentement; le teint pâlot; rien encore dans les poumons.

La mère morte d'une *tumeur cancéreuse épiploïque*. Une sœur morte *tuberculeuse* l'année dernière, après un allaitement. Une autre sœur, accouchée depuis deux mois, paraît vouée au même sort.

4° X... 26 ans, institutrice; *pleurésie droite, sèche*; déjà épuisée par une grossesse pénible récente; un *ganglion cervical suppuré* dès l'enfance.

5° X... soldat à Vannes; a pris froid en revenant en congé

à Pâques; *pleurésie gauche* avec épanchement considérable, qui devient promptement purulent; frissons; œdème des parois thoraciques; ponction le 1[er] juin 1887; *un litre et demi* de pus; soulagement momentané; le pus se renouvelle; empyème; lavage avec le siphon Potain; mort fin juillet.

La mère morte il y a de longues années d'une affection inconnue; une sœur que j'ai vue au lit du malade, a dû, pour faiblesse, renoncer à allaiter son enfant.

Obs. XXVII. — 1887. — Je viens d'observer dans mon cabinet un malade de 45 ans, qui a eu une pleurésie gauche, dit-il, il y a 26 ans, dont il ne croit avoir gardé aucune trace. Marié depuis et père de plusieurs enfants. Depuis un an il perd ses forces; douleurs profondes en avant et en arrière, au sommet de l'épaule gauche; a toussé beaucoup cet hiver; l'auscultation révèle une zone d'induration manifeste dans le sommet du poumon gauche.

Sa mère est morte d'un *cancer du sein*. Une de ses petites filles a eu une *coxalgie droite suppurée*.

Obs. XXVIII. — 1879. — Pr... 26 ans, cantonnier, trapu, arthritique, au teint coloré; n'avait jamais été malade; revenu depuis deux ans du *service militaire*; s'était marié en 1878, avec la sœur du sujet de l'Obs. III. Après un refroidissement, *pleurésie gauche* étendue, dure six mois, avec complications péricardiques graves et surdité. Reprit un peu; mort dix-huit mois après, complètement *phtisique*.

Le père est mort à 48 ans de la rupture d'un anévrysme; la mère profondément arthritique meurt, en 1886, asystolique, d'un asthme emphysémateux. Un frère a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, plusieurs poussées d'arthritides (urticaire, érythème polymorphe) et quelques points pleurétiques.

Quelle part faut-il faire, chez ce prédisposé, à la cohabitation avec une femme presque sûrement contaminée, quoique encore aujourd'hui résistante, mais qui, du vivant même de son mari, au cours d'un allaitement, avait eu des crachats hémoptoïques suspects? Quelle part faut-il faire au séjour dans une habitation où était mort, depuis quelques années, son beau-frère phtisique? (Obs. III.) Quelle part

enfin au *service militaire*, que ce jeune homme venait d'achever ?

Obs. XXIX. — 1883. — X..., cultivateur, au teint bistré, en proie déjà à des fièvres intermittentes, dont l'allure rebelle était insolite pour notre contrée, fut enrégimenté en 1879 au 2e zouaves. En Afrique, retour incessant des accès, en dépit de la médication quinique. Dispensé presque de tout service pendant ses 4 ans. Au retour, en 1883, *pleurésie droite sèche*, occupant presque toute la hauteur du poumon.

Résolution extrêmement lente et pénible, n'a jamais été complète. Précautions hygiéniques rigoureuses, devenues nécessaires. *Hémoptysies* en 1884 et 1885. A été appelé cette année à faire ses 28 jours. Sur simple examen, dispensé des grandes manœuvres du 9e corps. Étant de garde, une nuit, à Parthenay, est pris d'une hémoptysie légère.

Le père, lymphatique, est d'une bonne santé.

La mère, névropathe invétérée, a eu des accès de *délire aigu*, à plusieurs reprises, sous l'influence des contrariétés.

Le grand-père maternel a eu, dès l'âge de 45 ans, une *affection médullaire spasmodique*, longtemps unilatérale.

Trois tantes maternelles sont mortes phtisiques à 18, 22, 26 ans.

Ainsi, la prédisposition *tuberculeuse et névropathique* de X... est nettement établie du côté de la mère, dont il tient beaucoup. Les frères et sœurs, qui ressemblent davantage au père, se portent bien. Un frère, cependant, est *sourd;* et cela vaut la peine d'être signalé, car la *surdité* est assez fréquente (nerveuse ou autre) dans les familles tuberculeuses, même en dehors de toute otite suppurée.

Disons aussi combien cette observation va à l'encontre de cette théorie (Boudin), qui met en antagonisme la *tuberculose* et le poison de la malaria ; car, au début de sa pleurésie, notre malade devait être saturé de germes telluriques et par surcroît de sulfate de quinine.

Obs. XXX. — 1884. — X..., boulanger, 20 ans, blême, assez délicat, refroidissement en pleine transpiration ; *pleurésie* à droite, avec un peu d'épanchement ; résorption lente, qui retarde son incorporation militaire de quelques

mois; a fait, jusqu'aujourd'hui, assez régulièrement son service; tousse cependant assez souvent. Je profite, le 24 octobre 1887, de ce qu'il est en congé dans sa famille pour l'ausculter. Dans les deux fosses sous-épineuses, à peine distingue-t-on le murmure respiratoire; à droite, expiration prolongée et comme filée; pas de craquements évidents; le reste de la poitrine est sain. L'avenir jugera.

Les antécédents de la mère, qui est morte de la petite vérole, me sont inconnus.

Le père, âgé de 54 ans, lymphatico-sanguin, obèse, coloré, a eu, il y a deux ans, une hydrarthrose du genou, dont la résorption a été extrêmement pénible (1).

En outre, j'ai découvert au cou une cicatrice ombiliquée, gaufrée, d'un ancien *ganglion suppuré* à l'âge de 18 ans.

Une sœur du père a eu un fils, mort *phtisique* à 23 ans, et une fille *idiote,* alors qu'elle-même et son mari vivent encore et jouissent de leurs facultés.

La prédisposition tuberculeuse ne saurait être récusée.

Obs. XXXI. — 1884. — X... 40 ans, scieur de long, d'une taille et d'une force athlétiques; cependant, face blême et un peu bouffie. Refroidissement. Pleurésie droite, à exsudats semi-liquides, dans toute la hauteur du poumon. Quatre semaines de maladie; convalescence lente. Depuis, je l'ai perdu un peu de vue; a repris ses travaux.

D'après nous, X..., malgré ses apparences, est un prédisposé: un de ses frères, également robuste, a eu plusieurs enfants, dont les uns sont peu intelligents, un autre (Obs. XX) est mort *tuberculeux* au retour du service militaire; une fille vient d'avoir une pleurésie droite assez grave. Du côté maternel, les antécédents sont également suspects.

En outre, X... avait cohabité deux ans avec sa femme, en plein développement de *phtisie laryngée et pulmonaire,* et qui était morte en 1883. Un de ses enfants est mort le 6 avril 1885 d'une *granulie.*

Est-ce là un cas de transmission d'épouse à époux?

Obs. XXXII. — 1887. — X..., boulangère, 20 ans, à peine

(1) Il serait peut-être bon de faire, pour l'hydarthrose, le travail de revision qu'on est en train de faire pour la pleurésie.

relevée de couches, et n'ayant pu nourrir son enfant, pâle, anémique, de complexion extrêmement délicate, prend, en mars 1887, une *pleurésie droite*, sans cause bien appréciable. Épanchement léger. Résorption assez lente. Au bout de quelques mois, peut reprendre ses travaux. Le 12 septembre, *pleurésie gauche*. Aujourd'hui il y a amélioration; mais nul doute, pour nous du moins, que cette petite femme vient d'avoir coup sur coup deux manifestations tuberculeuses. Elle n'a pas connu sa mère, qui, dit-elle, serait morte *d'une toux* après une petite vérole.

Tels sont, dans leur ensemble, les trente-deux cas de pleurésie que j'ai eu à traiter en treize ans. Il en est d'autres encore; mais j'en ai gardé un souvenir moins précis, assez cependant pour pouvoir affirmer qu'ils rentrent dans la même catégorie que les précédents.

Je ne reviendrai pas sur le malade de l'Obs. I. Parmi les trente et un autres :

Quatorze sont morts manifestement tuberculeux, soit qu'il n'y ait eu aucun temps d'arrêt entre la pleurésie et les autres manifestations tuberculeuses qui ont suivi; soit qu'elles en aient été séparées par un répit de plusieurs années.

Sept ont eu d'autres poussées tuberculeuses, qui dénotent la nature deutéropathique de leur pleurésie, que ces poussées l'aient précédée de longues années (adénite cervicale, Obs. XXV), ou qu'elles l'aient suivie d'assez loin (phtisie hémoptysique, Obs. IV; coxalgie, Obs. IX; kyste à grains riziformes et tumeur blanche du poignet, Obs. XV; nodus souscutané et abcès ossifluents, Obs. XIX; péritonite tuberculeuse, Obs. XXI; hémoptysie, Obs. XXIX).

Voilà donc *vingt* cas qu'il faut rattacher à une

infection bacillaire certaine. Voyons les onze autres :

Obs. VII : frère mort d'une *phtisie subaiguë*.

Obs. XI : un fils et un neveu morts *tuberculeux*; une fille a des *adénites* sous-maxillaires tuberculeuses.

Obs. XII : deux oncles sont morts à la suite de *maladies de poitrine* contractées après refroidissement.

Obs. XVIII : trois enfants ont eu le *tabes mésentérique*.

Obs. XXII : mère morte *tuberculeuse*.

Obs. XXIII : la pleurésie, sèche d'abord à droite, a fait une *poussée intercurrente* à gauche.

Obs. XXIV : une sœur morte d'une *phtisie hémoptysique*; une autre sœur menacée du même sort.

Obs. XXVII : une enfant a une *coxalgie* suppurée.

Obs. XXX : le père a eu une *adénite cervicale;* un cousin germain mort *phtisique*.

Obs. XXXI : la femme morte *tuberculeuse* une année auparavant.

Obs. XXXII : la mère morte d'une *toux suspecte*.

§ III. Conclusions.

Est-ce que ces faits de tuberculose en ligne directe ou collatérale, même abstraction faite de certaines autres circonstances propres à la plupart de nos malades, telles que la facilité à se refroidir, à s'enrhumer, à entrer en transpiration, etc., n'établissent pas une présomption très forte en faveur de l'origine tuberculeuse de leur pleurésie?

L'examen bacillaire n'a pas été fait, il est vrai, dans les cas où il aurait pu l'être avec avantage, dans les cas de toux avec expectoration, par exemple; mais nous croyons que cette constatation aurait peu

ajouté, dans l'espèce, à la certitude clinique de nos observations.

Ainsi, en dernière analyse, il est bien difficile maintenant, dans nos trente-deux cas, de considérer la pleurésie comme une affection protopathique, simplement inflammatoire. Il faut y voir une tuberculose de début, qui emprunte, il est vrai, des caractères spéciaux d'épanchement liquide ou d'exsudats membraneux à la nature de la séreuse qui en est le siège, mais qui n'en est pas moins une tuberculose locale, au même titre que les tuberculoses ganglionnaires, osseuses, sous-cutanées, etc.

Nous devenons donc, en définitive, un défenseur convaincu de l'origine tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*. Nous sommes persuadé que cette idée, si elle est destinée à rencontrer encore longtemps une certaine opposition, du fait de convictions anciennes fortement enracinées, finira comme toutes les idées justes par faire son chemin. Tous nos confrères de la campagne, qui voudront se livrer aux mêmes investigations que nous, pourront en reconnaître le bien-fondé; et déjà plusieurs d'entre eux, à qui nous nous sommes adressé, et qui avaient accueilli d'abord avec incrédulité notre communication, nous ont déclaré depuis que, toute réflexion faite, ils n'étaient pas loin de s'y rallier.

En somme cette conception étiologique, outre son intérêt scientifique, loin d'être désespérante pour le malade, comme on serait d'abord tenté de le croire, tourne au contraire à son bénéfice. Ce qui serait désespérant pour lui, ce serait l'ignorance dans laquelle nous resterions sur la vraie nature de son mal, et la sécurité trompeuse dans laquelle cette ignorance

nous laisserait, lui et nous. Les tuberculoses locales et la pleurésie, considérée comme telle, sont un danger auquel il peut échapper; il y en a tous les jours des exemples. Mais elles sont pour lui un avertissement d'un danger autrement grand qui menace son avenir; et dès lors lui et le médecin doivent agir de concert pour le conjurer.

Tel est le bénéfice de cette conception étiologique. Autrefois on abandonnait à lui-même le pleurétique, plus ou moins guéri de son affection locale, mais absolument désarmé contre un retour offensif du mal. Aujourd'hui le devoir du médecin sera de le prévenir et de le prémunir contre de nouvelles attaques.

Ce sera la conclusion pratique de cette étude clinique. C'est celle qu'imposaient déjà les recherches de nos maîtres et amis, MM. Kelsch et Vaillard. En leur apportant notre témoignage, nous avons le regret de ne pouvoir le fournir plus autorisé.

III. — CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

§ I. De l'hérédité.

Nous devrions peut-être en rester là. Il nous serait pénible pourtant de ne pas tirer de notre sujet toutes les conséquences qu'il comporte. C'est ce que nous demandons la permission de faire, en nous tenant plus spécialement sur le terrain étiologique.

Nous parlions tout à l'heure, à propos de nos pleurétiques survivants, des cas de tuberculose survenus dans leurs familles en ligne directe ou colla-

térale, et qui nous avaient servi d'une manière détournée à établir la probabilité tuberculeuse de leur épanchement. Un examen plus complet, appliqué à tous les cas et poursuivi à travers les généalogies, nous révèle tout un enchaînement de faits pathologiques qui semblent se commander entre eux, et qui, par leurs relations avec la tuberculose, pleurale ou autre, en élargissent la conception étiologique.

C'est ainsi que nous trouvons, d'abord, pour épuiser la liste des accidents tuberculeux survenus dans les familles, un PREMIER GROUPE comprenant :

L'Obs. III : un frère atteint de phtisie pulmonaire hémoptoïque lente.

L'Obs. IV : plusieurs sujets phtisiques dans la famille.

L'Obs. V : une sœur, vivant sous le même toit, ayant eu plusieurs fois depuis des crachats hémoptoïques. Faut-il y voir un fait de contagion directe, alors précisément qu'une autre sœur, vivant au loin, se porte bien? C'est difficile à dire.

L'Obs. VI : des enfants ayant des *gourmes*, des *ganglions strumeux*, et des *déviations du rachis*.

L'Obs. VIII : une jeune sœur morte *phtisique* un an après et vivant sous le même toit, dans des conditions identiques aux précédentes.

L'Obs. XIII : un frère et deux cousins atteints de pleurésies sûrement tuberculeuses.

L'Obs. XVI : une ligne paternelle riche en tuberculeux, depuis deux ou trois générations.

Puis un DEUXIÈME GROUPE comprend des *ascendants cancéreux* au nombre de huit cas :

L'Obs. II : une grand'mère morte d'un cancer du rectum.

L'Obs. V : père mort d'un cancer de l'estomac.

L'Obs. IX : le père et un oncle morts d'un cancer stomacal.

Les Obs. XIII et XV : toute une lignée d'oncles morts de cancer de l'estomac.

L'Obs. XXI : père mort d'un cancer de l'estomac.

L'Obs. XXIV : mère morte d'un cancer de l'épiploon.

L'Obs. XXVII : mère morte d'un cancer du sein.

Enfin un TROISIÈME GROUPE renferme des perturbations graves du système nerveux ; il comprend :

L'Obs. III : la mère avait *l'esprit faible*, une sœur a un langage rudimentaire presque monosyllabique.

L'Obs. X : sujet *choréique* dans son enfance.

L'Obs. XI : mère atteinte de *manie aiguë,* un fils *idiot*, et une nièce *faible d'esprit*.

L'Obs. XV : sœur qui a été longtemps atteinte d'une *danse de Saint-Guy,* et un frère atteint de cruelles *viscéralgies* abdominales.

L'Obs. XVI : un oncle paternel *épileptique*, dont les enfants ont eux-mêmes des *tics* singuliers, et une cousine germaine *choréique*.

L'Obs. XXIX : grand-père atteint de *chorée unilatérale* et la mère d'un *délire maniaque*.

L'Obs. XXX : cousine germaine *idiote*.

A ce groupe, nous rattachons :

L'Obs. XIV : un frère ayant une *atrophie complète* des *organes génito-urinaires*.

L'Obs. XVII : un cousin germain atteint du même arrêt de développement.

Ainsi voilà un certain nombre de groupes morbides qui, à travers plusieurs générations, coexistent ou alternent avec la tuberculose. Il y a là assurément un

enseignement. Cette alternance, dans un ordre à peu près régulier, des mêmes types morbides, ne saurait être l'effet du hasard. Elle relève d'une cause commune et dépend de l'organisme lui-même. Il y a là une variété du terrain organique, déviée de son type normal, et destinée dès lors à évoluer irrégulièrement ou à se laisser envahir par les agents parasitaires venus du dehors.

Héréditaire, comme nous l'entendons, cette déviation organique, qu'on l'appelle prédisposition morbide ou diathèse, restera longtemps la chose importante en pathologie, en dépit des magnifiques découvertes de la microbiologie. Tandis que le microbe est peut-être loin et n'intervient qu'éventuellement et est souvent insaisissable, elle est toujours présente, et s'impose ainsi d'avance à l'attention du praticien. Même après l'intervention microbienne, elle reste encore la meilleure source des indications et commande souvent l'intervention thérapeutique.

C'est vrai, elle n'est pas toujours nécessaire pour que le germe parasitaire puisse s'implanter dans l'organisme et y créer la maladie. Certains germes s'attaquent, en effet, victorieusement à des organismes normaux. C'est le cas de la syphilis, par exemple, quand elle est sertie directement dans les tissus épidermiques. Ainsi sans doute de beaucoup d'autres germes qui sont exclusivement propres à l'homme, comme ceux de la fièvre typhoïde, de la variole, de la rougeole, etc. Mais l'importance de la prédisposition morbide reprend tous ses droits, quand il s'agit de germes, qui d'origine ne semblent pas appartenir à l'espèce humaine et ne s'y implantent dès lors qu'assez difficilement, comme ceux de la

rage, du tétanos, voire même du charbon. Le bacille tuberculeux, qui appartient peut-être à cette dernière catégorie, serait aussi dans le même cas, alors surtout qu'au lieu d'une inoculation directe, il y a transmission banale, par inhalation ou ingestion d'un germe affaibli, détaché depuis plus ou moins longtemps de son foyer d'origine, et véhiculé par l'air ou par l'eau.

Malheureusement le praticien est encore trop peu instruit de l'essence de cette déviation organique pour pouvoir agir sûrement sur elle. A quelle modification chimique ou vitale ou morphologique répond-elle(1)? Il est encore aussi difficile de le dire que de constater les changements qui surviennent dans la cellule vivante, quand par exemple, sous l'influence du vaccin jennérien, elle passe de la réceptivité à l'immunité variolique.

Tout au moins, les renseignements fournis par l'hérédité mis de côté, cette déviation peut-elle se révéler au dehors? Se traduit-elle, avant la réaction provoquée par l'intervention microbienne, par certains actes préliminaires, dont le clinicien puisse tirer parti pour agir préventivement?

§ II. Causes individuelles.

Aspect physique. — Et d'abord cette déviation peut-elle se reconnaître à l'aspect physique, en agissant, par exemple, sur la taille, sur tout l'organisme? Répond-elle à un affaiblissement général des forces, et n'est-

(1) M. de Giovanni, de Padoue, a dans ces derniers temps (*Bull. méd.* n° du 24 août 1887) rattaché la prédisposition tuberculeuse à un vice morphologique du système circulatoire.

elle jamais mieux représentée à nos yeux que par des individus aux chétives apparences? Le public le croit. Il croit qu'il y a des tuberculeux par destination, qui répondent précisément à ces types d'organismes incomplets.

Cette croyance a jusqu'à un certain point sa raison d'être; et il existe certainement, à la connaissance de tous les médecins, des types prédestinés de poitrinaires, dont il est inutile de faire ici la description. Ces types, qui parfois ne manquent pas de distinction, bien au contraire, sont comme le dernier effort de races abâtardies en voie d'extinction. Mais en fait, il est loin d'en être toujours ainsi. Il ne manque pas de gens de bonne apparence que la tuberculose envahit finalement. Les médecins militaires savent mieux que personne que les tuberculeux ne sont pas toujours les plus malingres, et que les cuirassiers fournissent à la tuberculose un fort contingent.

Spécialité des tissus envahis. — Qu'est-ce que cela signifie? sinon que la résistance *en masse* de l'économie n'est pas toujours en cause. C'est que chaque germe n'agit de préférence dans l'organisme que sur certains tissus, certains groupes déterminés de cellules. Il peut suffire dès lors, le reste de l'organisme fût-il dans son état d'intégrité, que ces éléments aient perdu leur résistance normale pour que le germe les envahisse. Sans doute cette intégrité du reste de l'économie a son importance. Elle favorise la défense; elle la prolonge et peut la rendre efficace; et parfois nous l'utilisons en thérapeutique quand, désarmés contre la maladie spécifique, nous soutenons l'état général. Mais aussi elle ne fait souvent que retarder la défaite et succombe à son tour.

Ce défaut de résistance des tissus devant un germe envahissant peut du reste n'exister que par rapport à ce germe, et pour lui seul, et ne se révéler, avant l'introduction de ce germe, par aucun phénomène apparent, soit dans le tissu lui-même, soit dans ses connexions avec les autres parties de l'organisme. Un exemple, grossier il est vrai, mais assez concluant, fera bien comprendre notre pensée. Voici l'épiderme d'un individu qui au premier abord paraît normal. Il a pourtant, mis en contact avec le sarcopte de la gale, une étrange facilité à se laisser pénétrer par lui. Tous les médecins connaissent cette facilité de certaines gens à contracter la gale, alors que d'autres y semblent absolument réfractaires. L'épiderme en remplit-il moins en temps ordinaire ses fonctions physiologiques? En est-il moins, la gale à part, une bonne surface de revêtement? Et les tissus qui l'avoisinent souffrent-ils de son contact? Communément non, et sauf quelques restrictions d'un ordre plus général que nous aurons à faire ci-dessous.

Eh bien! ce que nous venons de dire de la gale peut s'appliquer avec autant de vérité au bacille tuberculeux.

Genre de tissus envahis. — Mais quels sont les tissus envahis primitivement par ce bacille? En est-il qu'on puisse aujourd'hui dénommer, et dont on puisse dire qu'ils sont, à l'exclusion des autres, le siège des accidents primaires, secondaires de la tuberculose, comme par exemple les tissus épithéliaux le sont de ceux de la syphilis? Nous ne savons trop. Le fait de paraître se fixer, dès le début, indifféremment dans beaucoup d'organes, n'implique pas une réponse négative; car ce fait peut s'expliquer par la présence

dans tous, d'un même tissu, tissu cellulaire, parois capillaires, réseaux lymphatiques péri-vasculaires, etc., ou d'une même humeur (lymphe), que le bacille affectionnerait particulièrement.

Solidarité morbide des tissus. — Nous disions tout à l'heure que l'accession facile d'un germe dans un tissu ne préjugeait rien quant à la résistance propre des autres tissus, par rapport à ce germe. Ils peuvent même lui être tout à fait réfractaires, tout en restant parfois facilement accessibles à l'action d'autres microbes. Il arrive même que la facilité d'un tissu à se laisser envahir par un agent parasitaire préjuge la facilité des autres à se laisser envahir à leur tour par d'autres parasites. Une simple raison embryologique explique le fait. Tous les tissus sont dérivés, par voie de différenciation, d'un même tissu embryonnaire. Si donc ce tissu, du fait de son hérédité, s'est trouvé dévié du type normal, tous ceux qui en sont sortis ont reçu une direction vicieuse analogue, et chacun d'eux se trouve dès lors plus ou moins exposé à dévier *selon ses types morbides habituels,* ou à se laisser envahir par l'agent microbien, qui vit ordinairement à ses dépens.

C'est pourquoi dans nos observations nous avons pu, à travers plusieurs générations, constituer à côté de la tuberculose et en connexion avec elle, des groupes de *cancéreux*, de *névropathes,* de *dégénérés partiels*, de *malformés*, etc., auxquels nous pourrions ajouter dès maintenant un groupe d'*herpétiques* ou *dartreux*. C'est pourquoi la tuberculose apparaît au médecin comme un chaînon ultime ou intermédiaire d'une chaîne morbide dont il lui faut parfois rechercher très haut l'origine.

Càncers. — Nous avons neuf cas d'*ascendance cancéreuse* parmi trente-deux pleurétiques tuberculeux. C'est presque le tiers des cas. C'est assez, croyons-nous, pour qu'on ne puisse imputer cette succession au simple hasard, succession qu'a du reste déjà mise en lumière le vénéré Dr Burdel, de Vierzon.

Nous en avons assez dit pour qu'on ne se méprenne pas sur le sens que nous attachons à cette succession. Ce n'est évidemment pas un même germe qui se transmettrait d'une génération à l'autre en passant par des phases distinctes. Nous le croyons d'autant moins, que le cancer nous paraît lui-même être un produit parasitaire, dont on découvrira tôt ou tard le microbe spécifique, comme on a récemment découvert celui de la tuberculose. Ce qui se transmet, c'est la modalité organique déviée, qui, après avoir rendu le cancer possible, se trouve modifiée, dans la génération suivante, selon une variation qui permet l'accession du bacille tuberculeux.

Qui peut produire cette variation? Probablement elle a lieu sous l'influence du croisement, et selon l'apport de l'autre conjoint. Mais quelle est la nature de cet apport? quelle part faut-il faire aux autres diathèses, au lymphatisme, à l'arthritisme, etc., à tous leurs degrés? C'est ce qu'il nous est difficile de dire aujourd'hui, malgré quelques données encore vagues, que nous nous promettons de compléter plus tard.

Mais on comprend bien que cette variation puisse ne pas toujours se produire, que la prédisposition cancéreuse puisse être transmise à peu près telle quelle aux descendants, chez qui elle éclatera, oui ou non, selon les occasions. On comprend de même que cette prédisposition soit aggravée, par un fait de

juxtaposition avec celle de l'autre conjoint (ce qui rend si redoutables certains *mariages consanguins*), ou au contraire diminuée par un fait d'opposition. Si bien que, d'après toutes ces conjonctures, la transmission héréditaire du cancer se ferait, disent les statistiques, seulement dans le tiers des cas. C'est, comme on voit, la même proportion que pour la succession du cancer et de la tuberculose. •

Dans l'ordre de cette succession nous avons placé jusqu'ici la tuberculose après le cancer. L'ordre inverse existe-t-il? Nous n'en avons pas d'exemple. Et cela peut assez bien se comprendre. Le cancer banal, squirrhe du sein, de l'estomac, cancer du rectum, etc., tel que nous l'avons relevé dans nos observations, se rencontre plutôt chez les personnes vigoureuses, musclées, colorées, assujetties à prendre un certain état d'embonpoint, capables de beaucoup de travail physique. Le tubercule se rencontre au contraire, de préférence, chez les individus à chairs plus molles, à ossature moins forte, aux formes plus allongées. Et puis, tandis que le cancéreux ne le devient ordinairement qu'assez tard, en vieillissant, quand interviennent l'usure et la rouille organiques, le tuberculeux, lui, l'est souvent de bonne heure, quelquefois dès les premières années de la vie.

Il semble donc que la déviation organique qui prédispose au cancer soit encore très près du type normal. Il semble donc qu'il faille au cancer, pour végéter, un terrain encore solide, encore riche et tel, qu'il se défend encore victorieusement contre la tuberculose. Il faut à ce terrain un degré de déchéance en plus, résultant sans doute le plus souvent d'un mauvais croisement, pour que la tuberculose puisse l'envahir.

Et l'on comprend qu'arrivè à ce point, avec les chances nombreuses et presque fatales qu'ont les organismes en voie de dégénérescence de marcher rapidement vers l'extinction, il ne puisse remonter au type qui fait le cancer. On comprend mieux dès lors pourquoi l'on voit tant de cancéreux, ou plutôt tant de gens qui ne le sont pas encore mais le deviendront plus tard, procréer de futurs tuberculeux, alors que les exemples de cancéreux sortis de tuberculeux sont infiniment rares.

Dans le même ordre d'idées, on peut donc préjuger que la tuberculose qui se développe chez les rejetons des cancéreux est comme au premier degré et peut être moins grave que celle qui apparaît dans la descendance des parents tuberculeux. C'est ce qui arrive communément en effet. Dans ce dernier cas, il suffit généralement que le bacille, promené dans l'air, soit inhalé et déposé dans les premières voies aériennes pour qu'il crée des colonies florissantes, et engendre d'emblée la phtisie vulgaire, pulmonaire, ulcéreuse. Dans le premier cas au contraire, nous voyons, comme dans nos observations, des tuberculoses pleurales, dont beaucoup sont relativement bénignes et guérissent communément. Ici il semble que les bacilles inhalés n'ont pas prospéré dans les bronches, que quelques-uns ont traversé mécaniquement, par effraction, les parois capillaires, passé dans le sang, mis du temps à s'accommoder à leur nouveau milieu, et attendu pour se fixer victorieusement que des causes dépressives fortuites aient abaissé le taux de la vitalité de l'organisme, soit dans son ensemble, soit dans quelques-uns de ses organes.

Ainsi envisagée, la tuberculose pleurale serait une

première ébauche de tuberculisation, chez un sujet encore assez réfractaire pour se défendre, même parfois victorieusement, et pourrait être assimilée à tant d'autres tuberculoses locales osseuses, épididymaires, ganglionnaires, etc.

Affections cutanées. — Un autre ordre d'affections qui marchent de pair avec la tuberculose, ce sont les affections de la peau.

Nous n'en avons pas signalé la coïncidence dans nos observations autant de fois qu'elle s'est présentée; mais nous pouvons assurer qu'elle s'est offerte dans la majorité des cas. Presque toujours d'ailleurs nous avons eu affaire à ce que nous pourrions appeler des *peaux malsaines* qui, même sans affections cutanées propres, présentaient des desquamations furfuracées chroniques, des pellicules sur la face, le dos des avant-bras, le cuir chevelu. Quelquefois c'étaient des *macules*, des *éphélides*, des *taches pigmentaires*, qui rendaient ainsi *visiblement* témoignage de la nutrition défectueuse des couches de Malpighi: bonne fortune pour l'œil de l'observateur, et dont il serait bon d'avoir l'équivalent, sous quelque autre forme sensible, il est vrai, quand il s'agit de la nutrition défectueuse des cellules inaccessibles des grands viscères. D'autres fois et plus souvent, c'était l'*acné* sous toutes ses formes, soit chez les malades, soit chez leurs parents. Signalons en passant, comme caractéristique en ce sens, l'Obs. XVII, avec une acné ponctuée et indurée de la face, qui constituait une véritable infirmité; le sujet de l'Obs. VIII, qui présentait une acné pareille et dont la mère a une acné hypertrophique et rosacea fort disgracieuse; le sujet de l'Obs. XII, dont la sœur a une acné du visage, qui

disparut un jour subitement pour faire place à une irritation et une toux bronchiques.

A côté de l'acné, qui est peut-être aussi une affection parasitaire des follicules sébacés, nous pourrions signaler à un moindre degré, il est vrai, toute la série des affections cutanées, *eczémas*, *lichens*, appartenant plutôt à l'ordre des arthritides, et surtout le *pityriasis versicolor*, siégeant ordinairement sur la poitrine.

Cette particularité du siège du pityriasis, qui est aussi propre à l'acné et aux taches pigmentaires de la peau, nous amène à compléter ce que nous venons de dire sur la relation de l'état de la peau avec la tuberculose, et, dans l'espèce, avec la tuberculose pleurale. Le siège des affections cutanées ne nous paraît pas indifférent, en effet, sur la localisation tuberculeuse. Nous croyons que, en général, les diverses régions de la peau sont avec les organes sous-jacents dans quelque dépendance physiologique et pathologique, et la raison semble en être dans une communauté d'innervation.

Comment comprendrait-on autrement le mécanisme de certaines révulsions locales? Comment expliquerait-on ces alternances, par exemple, entre certaines poussées d'acné simple autour du cou et des déterminations granuleuses du pharynx; entre des eczémas suintants du cuir chevelu et des phénomènes psychiques singuliers, dont nous avons relevé pour notre part de beaux exemples; entre des eczémas, des prurigos des parties génitales externes et certaines viscéralgies vésicales, etc.? Et M. le D[r] Arnozan (de Bordeaux) ne vient-il pas de signaler, au congrès de Toulouse, la relation entre les affections cutanées et profondes du nez? Ainsi s'expliquerait qu'à

l'état malsain de la peau du dos répondît directement quelque déviation nutritive de la plèvre, qui la prédisposerait tout spécialement à se laisser envahir par le bacille tuberculeux. Nous nous rappelons encore très bien l'histoire d'une vieille fille qui chaque automne, pendant dix ans, avait un lichen prurigineux dans la région du dos à droite, et qui à la ménopause ne le vit pas reparaître, et fut prise d'une tuberculisation du poumon droit, promptement envahissante et mortelle. Ajoutons qu'il serait intéressant de savoir quelle est celle des plèvres pariétale ou viscérale qui dans ces cas est primitivement envahie. Il a été démontré dans ces derniers temps que les deux plèvres, embryogéniquement parlant, n'étaient pas solidaires, et n'appartenaient pas au même feuillet blastodermique. La plèvre pariétale, par son origine et ses connexions anatomiques, serait sans doute la première attaquée.

Enfin, nous devons encore signaler la *gâle*.

Évidemment nous n'entendons pas reconstituer ici la théorie d'Hahnemann sur la *psore*, et en rendre solidaires des maladies, telles précisément que le cancer, la phtisie. C'est une erreur dont il a été fait justice depuis longtemps. Il ne suffirait pourtant pas, pour condamner cette prétendue dyscrasie, de dire que la gale est une affection purement locale, et que la meilleure preuve qu'on en puisse donner, c'est qu'il suffit de supprimer l'acarus pour supprimer la maladie. Car selon nous, il y a, à côté de l'acarus, l'aptitude de la peau à l'héberger et à le nourrir, aptitude qui tient à la qualité nutritive des cellules épidermiques, qui n'appartient nettement qu'à certains individus, et qui sûrement se lie chez eux à d'autres

prédispositions plus profondes, qui sont du reste de même ordre que dans les affections cutanées.

Cependant, par rapport à la tuberculose, nous devons faire une distinction. Dans ses rapports avec cette maladie, la gale viendrait, en effet, sur le même plan que le cancer. C'est-à-dire qu'elle se rencontre plutôt dans les ascendants des tuberculeux que chez les tuberculeux eux-mêmes ou leurs descendants. Et c'est précisément chez les cancéreux, dans leurs antécédents morbides, qu'elle se trouve le plus souvent. Cela sans doute paraîtra une nouveauté bien hasardée, que nous avons eu le tort de ne pas confirmer chaque fois dans nos observations. Mais si nous ne l'avons pas toujours fait, c'est que nous réservions cette question spéciale pour une étude ultérieure; et nous pouvons dire que notre réserve n'ôte rien à la réalité des choses. Bien que la gale fût, il y a quelque cinquante ans, dans notre région, une affection assez fréquente, elle n'atteignait pourtant jamais que le petit nombre des gens. Or, nous l'avons retrouvée trop de fois dans les anamnestiques de nos cancéreux ou chez les ascendants de nos pleurétiques pour qu'il n'y ait pas là autre chose qu'une coïncidence fortuite; et nous devions le signaler.

Maladies cérébro-médullaires. — Ces maladies ont été étudiées par M. le professeur Grasset, un des premiers, dans leurs relations avec la tuberculose. Elles forment, nous l'avons vu, dans nos observations, un groupe de huit cas, qui est presque le quart de la totalité. Dans ces huit cas, il ne s'agit que d'affections bien déterminées du cadre nosologique, folie, manie, hystérie, chorée, convulsions, tics. Mais une étude plus attentive nous aurait révélé, chez la plupart de

nos malades, non pas des affections nerveuses aussi tranchées, mais un certain degré exagéré d'émotivité, d'impressionnabilité.

Ainsi le système nerveux central participerait à sa manière à la déviation primitive, embryonnaire de l'organisme. Et, comme il est placé pour ainsi dire au centre de toutes les opérations de celui-ci, comme tous les éléments cellulaires, en dehors d'une certaine activité propre, subissent son action trophique, on comprend que son altération contribue à aggraver encore la déviation originelle des tissus, et à précipiter leur déchéance.

Et, après tout, qui sait si ce n'est pas dans cette altération primordiale du système nerveux, dans son activité défectueuse, dès la vie embryonnaire, que réside le secret de toutes ces déviations de tissus, avec lesquelles nous venons sans doute de lasser la patience de nos lecteurs? Qui sait si ce n'est pas elle qui laisse sa signature dans ces malformations congénitales, ces arrêts de développement uro-génitaux, que nous avons signalés dans quelques familles de nos tuberculeux? Qui sait si ce n'est pas à elle encore qu'il faille rattacher cette diathèse si à la mode, l'arthritisme (1), qui va sans cesse grossissant, et qui mieux que toute autre, il faut le dire, encadre toutes les affections dont nous venons de tracer le tableau, et peut leur servir de commun substratum? sans que nous puissions dire du reste en quoi consiste cette altération, dont il faudra demander l'explication aux mystères de l'embryologie, de l'hérédité et de la vie cellulaire.

(1) Mais dans la tuberculose, il ne s'agirait déjà plus que d'un arthritisme bâtard, adultéré par d'autres diathèses et en particulier par le lymphatisme.

Mais il est un point qui apparaît, c'est que cette question du parasitisme, à quelque tissu qu'il s'attaque, et quelle que soit sa nature, tuberculeuse, acarienne, cancéreuse, rabique, tétanique même, se lie le plus souvent à quelque prédisposition cachée, héréditaire, dont il faudra rechercher la cause prochaine dans une déviation nutritive des tissus ou un vice des humeurs; soit que cette prédisposition s'éveille d'elle-même par le seul contact du parasite, soit qu'elle ait besoin en outre d'être sollicitée par quelque cause, dépressive ou autre, venue du dehors, telle que le froid, les émotions morales, la fatigue, etc.

§ III. Quelques autres causes prédisposantes.

Race et climat. — Nous n'avons pas eu la prétention d'épuiser en quelques pages cette question de la prédisposition héréditaire de la tuberculose, telle que nous avons été amené à l'envisager à la suite de nos observations de pleurésies tuberculeuses. Nous n'avons, en particulier, rien dit de la question de la race qui s'y rattache; et si nous prenons la liberté d'en parler quelque peu, ce n'est que par manière de transition pour arriver aux causes extérieures à l'organisme, et dire qu'elle ne joue ici aucun rôle appréciable.

Le docteur Boudin, se basant sur les opérations du recrutement militaire de 1837 à 1849, a dressé une carte de la fréquence relative de la phtisie pulmonaire, et trouvé que le département des Deux-Sèvres était le plus éprouvé, avec une proportion de cinq à dix phtisiques par mille examinés.

Nous ignorons jusqu'à quel point cette statistique,

qui, pour la plupart des autres départements, reporte le coefficient de la phtisie de 5 à 2, voire même de 2 à 0 p. 1 000, mérite créance. Mais, en la prenant telle quelle, il est difficile d'expliquer par une question de race une proportion de phtisiques aussi forte pour les Deux-Sèvres; car cette race locale, essentiellement celtique, est, en dépit des remous d'invasion, à peu près la même que celle des provinces voisines de l'Anjou, du Maine et de la Bretagne, qui, précisément d'après Boudin, fournissent la proportion la plus faible. Nous répéterions la même chose pour le sol et le climat.

Vie sociale. Habitations. — On ne peut invoquer non plus les causes ordinaires les plus réputées de la phtisie, telles que le séjour des grandes villes, l'étiolement des grandes usines, l'espace confiné, etc., à l'occasion d'une population essentiellement agricole, habituée au régime du plein air. Peut-être faudrait-il distinguer dans cette population, surtout en raison de l'époque à laquelle écrivait Boudin, l'habitant de la Plaine, favorisé à tous les points de vue, petit propriétaire, habitant un sol calcaire plus sec, de l'habitant du Bocage, alors plus mal nourri, plus mal vêtu, avec un sol granitique extrêmement humide, et surtout vivant dans des *creux* de maisons, en promiscuité constante avec ses animaux domestiques, avec les bœufs et les vaches, qui sont, comme on sait, pour leur compte, des véhicules excellents de la tuberculose. Ce sont des questions qu'on pourrait se poser aujourd'hui, sans d'ailleurs pouvoir les résoudre, car les conditions d'existence ont bien changé depuis, et les éléments de comparaison font désormais défaut.

Mais il nous semble que les choses ont dû bien changer depuis Boudin, d'après les éléments de notre statistique personnelle. Sur un chiffre de 6000 habitants environ, répartis en 12 ou 13 communes, en 13 années, nous avons relevé à peu près 160 cas de mort par infection tuberculeuse, répartis de la manière suivante :

5 cas de granulie,
7 — de péritonite tuberculeuse,
16 — de tuberculose mésentérique,
32 — de pleurésie tuberculeuse,
25 — de méningite tuberculeuse,
49 — de phtisie pulmonaire,
25 — de tuberculoses osseuses, ganglionnaires, etc.

Ces 160 cas en 13 ans font une moyenne de 12 cas par an pour 6000 habitants, c'est-à-dire 2 p. 1000, proportion peu élevée comme on le voit. Elle le paraîtra encore bien moins, si l'on prend garde qu'il s'agit là de toutes les formes de l'infection tuberculeuse, et non pas seulement de la phtisie pulmonaire, et que celle-ci ne présente pas la moitié de la léthalité tuberculeuse totale, à peine 0,72 p. 1000. C'est, en vérité, bien peu de chose (1), à comparer aux statistiques fournies de différents côtés. D'après M. Schnepp (2), la mortalité serait en effet, en France et en Angleterre, de 3,45 p. 1000 habitants; d'après

(1) Il est vrai de dire que je viens, à la dernière heure, de recueillir, auprès de quelques-uns de mes confrères du département (Deux-Sèvres), des renseignements qui me feraient croire que la tuberculose serait plus fréquente dans leur clientèle; que notamment la pleurésie serait commune dans les Marais de la Sèvre, où par contre les fièvres paludéennes deviennent rares.

(2) *Arch. gén. de méd.*, juin 1865.

M. Villemin, à Londres de 4; à Manchester de 4,80; à Liverpool 6,40; d'après M. Ély, à Paris en 1865-69, de 4,5. Nous sommes, comme on voit, en ce qui nous concerne, loin de la statistique de M. Boudin et de celle de ces derniers et éminents observateurs.

Service militaire. — Et pourtant il est une circonstance de la vie de nos campagnards qui les rapproche, surtout depuis l'obligation pour tous du service militaire, des conditions où se développe d'ordinaire la phtisie dans les grands centres, je veux parler du séjour dans la caserne. Nous n'avons pas en ce moment sous la main tous les éléments précis qui nous permettraient d'apprécier dans quelle limite cette influence s'est exercée sur nos 160 cas d'infection tuberculeuse, mais ils ne nous font pas défaut pour nos trente-deux pleurétiques.

Treize en effet d'entre eux accomplissaient leur temps de service ou n'étaient que libérés quand leur maladie s'est déclarée. Les uns avaient accompli leurs cinq ans; beaucoup, conditionnels ou non, n'avaient fait qu'un an. Cette proportion de treize cas sur trente-deux, qui représente plus du tiers de la totalité, est énorme et montre quelle part il faut faire à la vie militaire dans la tuberculose rurale. Nous croyons devoir dire cependant que cette part militaire, qui revient à la pleurésie, ne saurait être étendue aux cas de phtisie pulmonaire, relevés chez les adultes de la clientèle civile. Elle est moindre pour ceux-ci et nous allons dire pourquoi :

La caserne est comme un terrain où le bacille tuberculeux est soumis à une véritable culture intensive. C'est à ce point, qu'en dépit du prélèvement que la phtisie a déjà fait sur la jeunesse avant le tirage

au sort, en dépit de la sélection opérée par les conseils de revision, les soldats ainsi triés n'en paient pas moins à la phtisie pulmonaire, au bas mot, un tribut de 3, 5 p. 100. C'est presque autant que la population *in globo* des grandes villes, avec tous ses souffreteux et ses dégénérés. C'est donc une énorme proportion. Mais encore faut-il ajouter à ce chiffre, sans compter d'autres tuberculoses locales, 1,5 p. 100 de pleurétiques, assimilables aux tuberculeux, nous l'avons dit. Or, ce n'est pas dans cette proportion (de 3,5 à 1,5) que ces deux ordres de tuberculeux sont déversés de la caserne dans la population civile comme on pourrait le croire d'abord. Car la plupart des phtisiques militaires, les deux tiers au moins, meurent à l'hôpital, et ce n'est que le dernier tiers qui retourne dans ses foyers, où il ne tarde pas à succomber à son tour. La majorité des pleurétiques, au contraire, survit et guérit plus ou moins, achève son temps de service, et ce n'est que les années suivantes qu'une poussée tuberculeuse nouvelle se produisant, le chiffre de la morbidité, et souvent de la léthalité pleurétique, se trouve augmenté d'autant dans la pratique civile.

Nous estimons, par suite de ces faits, que le nombre des phtisiques et des pleurétiques sortis des hôpitaux militaires et rendus à leurs familles, est sensiblement le même, 1,5 p. 100 de l'effectif, dans les deux cas. Mais, en dehors de ces pleurétiques, il en est d'autres, qui ne figurent pas dans les statistiques des hôpitaux militaires, parce qu'ils n'ont pas passé par l'hôpital, mais que l'armée ne peut répudier néanmoins : ce sont ceux qui ont contracté au service le germe latent de leur maladie, et qui ne

deviennent malades qu'un, deux ans après leur retour. Or, nous avons vu dans nos observations que c'est le plus grand nombre, neuf au moins sur douze. Deux autres avaient passé par l'hôpital, mais en avaient été renvoyés comme guéris. Un seul avait été réformé pour une pleurésie *à rechute*.

Et ainsi s'explique comment la quantité de pleurétiques déversés dans la population civile, du fait de la vie de garnison, est notablement plus élevée que celle des phtisiques, et comment dans notre statistique personnelle, l'une se trouve sensiblement le double de l'autre, douze environ contre sept.

Disons enfin, pour clore ici cette question de la pleurésie militaire, combien il y aurait intérêt à ne pas garder plus longtemps dans les rangs les soldats qui ont une fois contracté la pleurésie. Nous savons bien que beaucoup de médecins militaires se montrent, en ces cas, très larges dans la délivrance des certificats de réformes. Mais il en est d'autres qui hésitent, faute d'instructions précises, et pour ne pas priver l'armée de jeunes gens déjà instruits, qui peuvent encore fournir la carrière. Pourtant il n'y a pas, ce nous semble, à considérer ici que le seul intérêt de l'armée. Il y a aussi un intérêt humanitaire qui engage la responsabilité du médecin.

Il est sûr que ces jeunes gens, retenus ainsi plus longtemps dans le milieu où s'engendre si facilement la tuberculose, ont plus de chances de subir de nouvelles poussées et finalement de succomber soit au corps, soit dans leurs foyers. Rendus au contraire de suite à leurs familles, ils pourraient remonter en partie le courant de cette prédisposition héréditaire, qui les avait une première fois conduits à la pleurésie.

Quelques-uns la remonteraient d'autant mieux, sans jamais bien en triompher il est vrai, que nous considérons cette prédisposition comme étant généralement à son minimum, lorsqu'elle aboutit ainsi à une tuberculose pleurale.

Puisque, grâce à l'obligeance de M. Verneuil, nous avons la bonne fortune de pouvoir donner ici à notre modeste parole une portée inattendue, nous prenons la liberté d'en user pour appeler sur ce sujet la haute attention du conseil de santé des armées par l'intermédiaire de nos vénérés et éminents maîtres, MM. les professeurs Villemin, Perrin et Gaujot.

Modes d'infection. Contagion. Localisations tuberculeuses. — Mais comment et par quel chemin le bacille tuberculeux accède-t-il dans l'organisme? Voilà ce qui serait encore difficile à dire.

Le fait que nos pleurétiques tuberculeux — et cela est bien digne de remarque, — n'étaient pas directement issus de parents tuberculeux, nous est un sûr garant que, dans ce cas tout au moins, l'infection n'a pas été originelle et ne venait ni de l'ovule ni du spermatozoïde fécondant. Le fait, d'autre part, que beaucoup de descendants de tuberculeux sont emportés de bonne heure par des tuberculoses ganglionnaires, cervicales, bronchiques, abdominales, etc., ou sont pris plus tard et de préférence de phtisie pulmonaire, veut dire que le bacille s'est arrêté chez eux aux premières étapes de toutes les voies d'absorption, et que, pour cela faire, il a dû venir du dehors et pénétrer dans l'organisme par les muqueuses buccale, bronchique, digestive, etc.

Cela indique assez déjà que les principaux agents de transport du bacille sont l'air ou les aliments,

tant solides que liquides. Ces agents l'ont pris eux-mêmes au foyer d'origine ou reçu d'une foule d'agents intermédiaires dont il est bien souvent difficile de reconstituer toute la série. Tantôt les excrétions des tuberculeux (crachats, sang) se dessèchent en poussière, se répandent ainsi dans l'atmosphère ou sont entraînées dans les eaux d'alimentation; tantôt ces débris sont pompés et absorbés par des mouches, qui vont ensuite les déposer avec leurs excréments sur les objets qui servent à la nourriture de l'homme, ainsi que l'ont signalé les premiers MM. Spillmann et Haushalter.

Dans ces cas la contagion a donc lieu comme par ricochet. Mais peut-elle se faire directement par l'air expiré? L'expérience n'est guère favorable à cette manière de voir. Les exemples de contagion entre époux sont extrêmement rares. Nous n'en connaissons que trois cas pour notre compte. Et encore rien ne prouve qu'il n'y ait pas eu une fois simple coïncidence et les autres fois tout autre cause qu'une contagion, par l'haleine de malades. Et celle-ci fût-elle vraie, que son extrême rareté témoignerait de la difficulté de sa réalisation, même dans les conditions les plus favorables.

Nous n'avons pas ici à passer en revue tous les modes et toutes les voies d'infection de la tuberculose, et il nous serait bien difficile de dire quels ils ont été pour chacun de nos malades. Nous ignorons de même quelle influence chaque mode a pu avoir sur la forme de la maladie. La tuberculose pulmonaire, intestinale, etc., primitive nous paraît devoir être considérée comme une tuberculisation sur place, comme un mode d'inoculation. La tuberculose gan-

glionnaire bronchique, mésentérique..., marquerait un temps d'arrêt et un établissement passager ou durable du bacille, après sa pénétration par les voies lymphatiques, qu'il y ait eu ou non un nodus d'inoculation. Délogé des ganglions lymphatiques, ou ayant pénétré directement dans le sang, le bacille se comporte dans ce liquide d'après des lois mal connues.

Mais il est certain qu'il vit et se multiplie dans le sang, comme l'ont prouvé les inoculations positives de sang tuberculeux. Comment y vit-il? D'une manière générale, nous croyons que son existence y est précaire. Même dans les organismes, où la prédisposition s'est révélée par des tuberculoses locales, les bacilles qui tombent de ces foyers dans la circulation ne semblent pas y prendre une grande activité prolifique et virulente, puisque leurs colonies restent ordinairement clairsemées. Et ce n'est que bien exceptionnellement qu'ils y pullulent et donnent lieu aux formes envahissantes et généralisées de la *granulie*.

Bien que dans ces formes d'infection tuberculeuse secondaire par le sang, dans les formes intenses surtout, tous les organes puissent être envahis, il en est qui révèlent une prédisposition plus spéciale, et qui accaparent l'attention dans toutes les statistiques, d'après un ordre d'importance à peu près invariable. Il est bien difficile de démêler, sur le fond commun de la prédisposition héréditaire de ces organes, toutes les circonstances organiques ou extérieures accessoires, qui déterminent sur eux le choix des bacilles tuberculeux.

L'âge (méningite des enfants, pleurésie des adultes),

certaines répercussions eczémateuses du cuir chevelu (méningite), certaines répercussions acnéiques, sudorales, etc., de la peau du dos (pleurésie) à la suite d'un refroidissement ; tout ce qui crée une fatigue locale, un lieu de moindre résistance, soit physiologiquement (travail cérébral des enfants, surfaces de glissement des séreuses, des synoviales articulaires ou tendineuses), soit pathologiquement (trauma, formation de tissus jeunes, congestions habituelles des muqueuses), est comme une invitation faite aux bacilles à sortir du sang, et un prétexte pour eux à se déposer dans les organes.

On comprend ainsi pourquoi il y a tant de méningites, de pleurésies, de péritonites, de synovites, d'épiphysites, etc., tuberculeuses.

On comprend pourquoi, dans certaines conditions de la vie sociale, où le refroidissement de la peau en transpiration, de la peau du dos en particulier, est si fréquent (campagnards, soldats), et provoque, par des actions réflexes de voisinage, la congestion habituelle de la plèvre, et peut-être quelques tendances exsudatives, on voit apparaître assez fréquemment la forme pleurale de la tuberculose.

Nous nous expliquons aussi quel rôle peuvent jouer parfois les marches forcées, les travaux violents, et par suite le surmenage respiratoire et costal ; — pourquoi il y a tant de phtisiques dans les cuirassiers ; — pourquoi le pleurétique de l'Obs. XV, rendu aux travaux de la campagne, a eu un kyste tendineux à grains riziformes du poignet, et est en train, depuis qu'il est facteur rural, de faire une coxalgie tuberculeuse ; — pourquoi deux petites filles, dont l'une appartient au pleurétique de l'Obs. XXVII,

et qui en allant à l'école avaient l'habitude de se baigner les pieds dans l'eau froide d'une fontaine, ont pris l'une une péritonite mortelle, l'autre une *coxalgie* suppurée ; — pourquoi M. le Dr Montaz (de Grenoble), au congrès de Toulouse, a parlé de la fréquence de l'orchi-épididymite tuberculeuse à la suite de l'orchite blennorhagique; — pourquoi un jeune homme, vu dernièrement par nous en consultation, et qui l'année précédente avait perdu son frère d'une bronchite tuberculeuse, a été pris d'une péritonite tuberculeuse à la suite de marches forcées dans les labours, etc. — pourquoi un enfant pubère, qui avait eu autrefois une périostite de la diaphyse du tibia, a eu récemment sous nos yeux une tuberculose des bourses, après avoir été assujetti à franchir pendant quatre mois huit kilomètres matin et soir.

Origine et mœurs du contagium. — S'est-on préoccupé jusqu'à aujourd'hui de savoir quelle était dans chaque cas l'origine du contagium? S'est-on demandé si la transmission s'était faite d'homme à homme ou par l'intermédiaire des animaux, viande de bœuf, de porc, lait, etc. ? A-t-on remarqué si cette origine humaine ou animale avait quelque influence sur la forme et l'intensité de l'infection ; si l'adaptation du bacille à l'organisme humain était plus difficile et les chances de contagion ultérieure plus grandes dans un cas que dans l'autre? Nous croyons que peu de chose a été fait dans cet ordre d'idées. Il ne semble pas même qu'on soit fixé sur l'origine vraie du bacille tuberculeux. Vient-il primitivement de l'homme ? La tuberculose est présentement une maladie commune à l'homme et aux animaux, mais sans doute

au même titre que le charbon, la morve, la rage, le tétanos, c'est-à-dire qu'avant d'être humaines ces maladies ont commencé par être des zoonoses, et que c'est par son commerce avec les animaux que l'homme les a contractées.

Le caractère des zoonoses transmissibles à l'homme, c'est précisément de ne se transmettre à lui qu'assez difficilement. Les cas de contagion sont toujours très rares par rapport aux occasions où ils auraient pu se produire. Ils ne donnent que bien rarement lieu à des épidémies humaines. Il semble qu'ils ne puissent se développer que chez un nombre toujours restreint d'individus de notre espèce. N'est-ce pas là le fait de la tuberculose? Il n'est point d'hommes assurément qui n'aient été exposés plusieurs fois aux chances de la contagion. Combien peu pourtant en sont atteints, et ceux qui le sont étaient comme prédestinés à l'être, et un médecin attentif et renseigné aurait pu prédire chez eux l'éventualité de la contagion.

Et même quand l'infection a eu lieu, elle reste le plus souvent partielle, n'avance que lentement, et est quelquefois obligée de reculer. L'organisme se défend, localise l'attaque et lui oppose parfois une résistance sinon victorieuse, du moins indéfinie (phtisie lente des familles). Il y a loin de là, en vérité, à ces maladies infectieuses essentiellement humaines, qui s'appellent la syphilis, la fièvre typhoïde, la variole, qui envahissent aussitôt l'organisme et deviennent des maladies *totius substantiæ*. Cette différence est telle et a de telles conséquences sur l'immunité donnée par une première atteinte de ces maladies, ce qui n'existe pas pour la tuberculose, que nous demandons à y insister un peu.

Sans qu'on puisse en comprendre ni le mécanisme ni la cause, on peut envisager les éléments vivants, les cellules de nos tissus, comme des points de force attractive ou répulsive, comme des centres d'affinité élective, qui commandent les échanges avec le dehors et règlent ainsi la nutrition. Il en est de même évidemment des germes vivants qui engendrent les maladies ; chaque germe, chaque tissu élémentaire ayant du reste son affinité propre. Eh bien ! il doit y avoir entre certaines de nos cellules et les germes des maladies propres à notre espèce, quelque convenance, quelque rapport entre leurs affinités respectives, tel qu'ils lient partie entre eux et réagissent les uns sur les autres.

Quels sont les échanges intimes qui se font alors ? Nos cellules finissent-elles par incorporer à leur substance les germes parasitaires ? Après un conflit plus ou moins prolongé dont la maladie est l'expression, et la mort des cellules quelquefois le terme, y a-t-il pour celles-ci une imprégnation telle que leur affinité pour les germes est satisfaite, qu'elles deviennent comme saturées et incapables de prendre le contact de nouveaux germes de même espèce ? Se comporteraient-elles dès lors vis-à-vis d'eux comme des organismes repus, en face de nouveaux matériaux de nutrition, ou plutôt (car il s'agit d'un phénomène durable, qui survit aux renouvellements nutritifs) comme ces organismes venimeux réfractaires au venin qu'ils sécrètent ? Autant de questions qu'on peut se poser, et qui tendent, comme on voit, vers la solution encore lointaine de cette mystérieuse question de l'immunité, que certains germes virulents laissent, après une première attaque, comme la preuve

de la modification intime qu'ils ont opérée dans les éléments vivants.

Au reste ce que nous disons des cellules de nos tissus s'appliquerait aussi bien au liquide sanguin. Les germes parasitaires, qui y sont plongés et y prolifèrent, s'incorporraient au plasma et aux globules de manière à les ramener aussi au type de l'immunité.

Cette espèce de copulation cellulo-parasitaire n'a aujourd'hui rien d'hypothétique. On sait, en effet, qu'il existe dans les êtres vivants des éléments cellulaires, des phagocytes, qui s'emparent des germes, les dissolvent et se les assimilent. Et c'est par cette absorption plus ou moins complète que Metschnikoff a voulu expliquer la résistance plus ou moins grande des organismes aux envahissements parasitaires. Au reste il existe en physiologie un magnifique exemple de l'absorption d'un bacille par un élément cellulaire, nous voulons parler de l'imprégnation ovulaire par le spermatozoïde. Cette imprégnation est telle qu'elle imprime à l'ovule, selon la loi de son évolution, une modification profonde et durable.

Dans tous ces cas, certaines affinités électives et de même ordre ont dû être satisfaites de part et d'autre.

Et bien ! le bacille tuberculeux ne semble pas entrer en conflit aussi intime avec les éléments cellulaires. Il vit comme dans un pays conquis, et à ses dépens, et n'a d'autre relation avec les habitants, avec les cellules voisines, voulons-nous dire, que pour les séparer du reste de l'organisme, les accaparer à son profit, et s'en faire une espèce de coque, où il finit par mourir. La granulation, le tu-

bercule sont le reliquat de son existence éphémère, soumis à une fonte moléculaire prochaine.

Aussi il n'y aurait pas à parler d'immunité acquise par une première atteinte de tuberculose. Les granulations ont eu beau se multiplier; entre chacune d'elles vous pouvez toujours supposer une place, où une autre granulation pourra venir se loger et vivre sans être autrement gênée par ses voisines que mécaniquement. De même l'inoculation réussie du virus tuberculeux en un point du corps n'empêchera pas le succès d'une autre inoculation en un point plus éloigné. C'est une expérience qui a été maintes fois réalisée.

De même, il n'y a pas à compter sur l'atténuation du bacille tuberculeux comme moyen prophylactique, ainsi qu'on l'a fait pour la bactérie charbonneuse et le virus rabique. L'atténuation ne change pas la qualité spécifique des germes ni la nature de leurs affinités. Elle n'agit que quantitativement. On ne peut donc faire que le bacille de la tuberculose, qui ne semble pas normalement avoir d'affinité réelle et vitale pour les cellules, puisse en acquérir une fois atténué, et opérer à l'aide d'inoculations successives cette série graduée d'opérations intra-cellulaires d'où naît l'immunité.

C'est donc ailleurs qu'il faudra sans doute chercher la prophylaxie de la tuberculose. Il ne faut pas songer non plus à l'éteindre préventivement à l'aide de conseils qui ne sont pas demandés et qui ne seraient pas suivis, adressés aux personnes qui se recherchent en mariage. Le devoir professionnel du reste, s'il nous autorisait à conseiller à une personne fortement prédisposée à la phtisie de ne pas se marier, nous défend d'avertir de cette prédisposition celle qui doit

l'épouser. Et alors même que nous serions autorisés à la donner, nos conseils seraient forcément limités. Nous n'oserions guère intervenir dans les cas douteux ou les prédispositions légères. Mais nous pouvons, dans une certaine mesure, réagir contre cette prédisposition des époux, la rendre dès lors moins dangereuse pour eux, et peut-être pour leurs enfants. Et sur ceux-ci à leur tour, il n'est pas douteux que nous puissions beaucoup, d'abord à l'aide des moyens que l'hygiène, la bromatologie, mettent à leur disposition, et qui tous tendent à leur donner le maximum de résistance auquel ils peuvent prétendre ; et puis en les garantissant contre toutes les circonstances de temps et de milieux, qui favorisent la pénétration du contage dans leur organisme.

Il est aussi une thérapeutique préventive qui tire son indication principale des tissus et des humeurs (lymphe, réseaux lymphatiques d'origine, ganglions lymphatiques) où le bacille tuberculeux fait le plus souvent élection de domicile ; l'iode, l'arsenic, les sels de chaux, qui exercent précisément sur ces tissus une action élective et tendent à les ramener à leurs fonctions normales, seraient les principaux agents de cette médication. Et même au cas où l'infection n'aurait pu être prévenue, ces médicaments joints à d'autres dont l'emploi est subordonné le plus souvent aux localisations organiques (substances balsamiques, sulfureuses, volatiles dans la phtisie pulmonaire) trouvent encore leur raison d'être.

Mais il semble jusqu'ici, et il en sera probablement de même longtemps, qu'il n'y ait guère possibilité d'atteindre le bacille dans les organes, et qu'après comme avant l'infection tuberculeuse, c'est encore

l'organisme qui reste la principale source de l'indication thérapeutique. Et nous en revenons ainsi à répéter ce que nous disions au commencement de cette étude : « La prédisposition morbide et le terrain organique resteront encore longtemps la chose importante dans la pathologie et la thérapeutique de la tuberculose, en dépit des magnifiques découvertes de la bactériologie. »

TRAITEMENT

DES ABCÈS TUBERCULEUX

PAR LES INJECTIONS D'ÉTHER IODOFORMÉ

PAR

Paul RECLUS

Depuis la note de M. Verneuil (1) et le mémoire de son élève Verchère (2) sur le traitement des abcès tuberculeux par les injections d'éther iodoformé, on pouvait croire la question définitivement résolue; les succès étaient tels et leur nombre si grand qu'un triomphe rapide paraissait assuré à la méthode. Il n'en serait rien, du moins si nous en croyons une discussion récente au sein de la Société de chirurgie où l'on a élevé bien des objections et formulé bien des réserves.

Aussi nous pensons utile de revenir sur cet important sujet. Les collections froides, qu'elles aient pour origine la fonte d'un noyau caséeux sous-cutané, la dégénérescence d'un ganglion lymphatique ou la carie d'une vertèbre ou d'une côte, sont trop fréquentes et leur thérapeutique trop incertaine encore pour qu'on puisse se dispenser d'apporter au procès en litige ses

(1) VERNEUIL, *Revue de chirurgie*, 1885, p. 428.
(2) VERCHÈRE, *Revue de chirurgie*, 1886, p. 476.

documents et ses observations. J'ai déjà publié dans la *Gazette hebdomadaire* (1) un certain nombre de faits; je donne ici le court résumé de ceux que j'ai pu recueillir, cette année, dans le service de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

Ces faits sont au nombre de 25; c'est un gros chiffre et qui permettrait déjà de tirer des conclusions sérieuses. Malheureusement, 9 malades n'ont été vus qu'en consultation; ils sont venus dans nos salles, y ont été opérés, sont repartis le jour même et nous ne savons que d'une manière fort incomplète le résultat définitif. Cependant, pour 3 d'entre eux, si nous en croyons le rapport d'un de nos internes, la guérison aurait été obtenue. Mais nous pensons qu'il vaut mieux ne tenir compte d'aucun de ces cas et nous ne parlerons que des 16 individus dont l'observation a été prise.

Dans deux cas, l'insuccès a été notoire. Nous avons encore dans notre service une vieille femme atteinte d'un abcès ossifluent juxta-articulaire et dû à une ostéite de l'extrémité supérieure du tibia gauche. Nous avons pratiqué une dizaine de fois l'évacuation de la poche que nous distendions ensuite par une quarantaine de grammes d'éther iodoformé à 5 pour 100. Notre patience fut inutile. Un jour cependant nous crûmes toucher au port : grâce à l'emploi de la bande élastique, la poche s'était réduite des trois quarts; mais la malade très impatiente l'enlève trop tôt; la cavité se reforme; aussi, devant un insuccès aussi persistant, notre ami, M. Brun, a eu recours, sans meilleur résultat du reste, à l'incision large et au grattage des parois.

(1) P. Reclus, *Gaz. hebd.*, 1887, p. 1 .

Notre second échec a trait à une vieille femme qui portait à la partie externe de la cuisse une vaste poche fluctuante dont la matière puriforme était sans doute d'origine osseuse; mais il nous a été impossible de déterminer si le point de départ était vertébral, iliaque ou fémoral; quoi qu'il en soit, cinq ponctions, cinq évacuations, cinq injections ont été pratiquées avec tout le soin possible; le traitement a duré près de trois mois; mais, au dernier jour l'état local était le même qu'au premier; la cavité semblait aussi vaste. Nous dirons cependant que la santé paraissait s'être raffermie et que notre vieille voulut quitter l'hôpital, se sentant, disait-elle, des forces suffisantes pour reprendre ses occupations.

Cinq de nos malades ont été fort améliorés; deux sont morts, il est vrai, mais morts de complications pulmonaires très graves; notre intervention a paru même enrayer le mal pendant plusieurs mois; les abcès ossifluents, situés l'un dans la région lombaire et l'autre à la fesse, ont diminué de volume; leurs parois sont devenues fibreuses, épaisses, et c'est avec la plus grande difficulté qu'on pouvait sentir au travers un vestige de fluctuation. Malheureusement, les lésions pulmonaires ont repris, au bout de quelque temps, leur marche envahissante et nos deux malheureux sont morts d'épuisement.

Nos trois autres ont vu aussi leur abcès par congestion s'affaisser et diminuer de la moitié ou des trois quarts. Lorsqu'ils nous ont quitté, il y avait encore une tumeur appréciable, mais j'ose dire que si nos opérés avaient pu ou voulu rester plus longtemps dans nos salles, nous aurions assisté sans doute à la disparition complète de la collection puri-

forme. Malheureusement, malgré leurs promesses formelles, ils ne sont point revenus se montrer. Nous devons avouer que pour l'un, qui avait une poche du volume d'un œuf au niveau de l'apophyse mastoïde, le traitement a duré plus de 6 mois, et nous aurions été tenté de le ranger parmi nos insuccès formels si, en définitive, la tumeur ne s'était tout à coup rétractée et lorsque le malade a quitté l'hôpital, elle était grosse au plus comme une petite noisette.

Nos huit autres malades ont été guéris. Et ces succès ont à nos yeux une grande importance, car, pour la plupart d'entre eux, il s'agissait de tumeurs à qui leur siège et leur énorme volume donnaient une exceptionnelle gravité. Nous ne savons guère par quelle autre méthode il eût été possible de les attaquer; la brèche cutanée eût été considérable et la curette du chirurgien aurait dû cotoyer des organes bien délicats. Nous allons résumer quelques-unes de ces huit observations.

Un de nos malades, jeune homme de 21 ans, portait dans la région sternale une tumeur du volume d'une tête de fœtus; encore se développait-elle en arrière, derrière les côtes, dans le médiastin antérieur, car, à chaque effort de toux, la poche bombait grâce au liquide que l'expansion pulmonaire chassait en avant. La ponction donna issue à plus de 500 grammes d'un liquide épais, couleur chocolat. L'injection fut très douloureuse et on put croire un instant, à l'anxiété respiratoire qui survint tout à coup, qu'il faudrait évacuer les vapeurs d'éther qui sans doute comprimaient la trachée. Mais cet orage disparut dès le soir. Au bout de 5 jours, la saillie, sonore à la percussion, commença à s'affaisser peu à peu; en

moins de 5 semaines, la guérison complète était obtenue.

Une jeune femme entre à l'Hôtel-Dieu pour une vaste collection purulente qui saillait à la fois dans la fosse iliaque gauche, dans le triangle de Scarpa, et jusqu'au niveau du canal de Hunter. L'origine de l'abcès paraissait être une lésion du corps des vertèbres lombaires. Une ponction est faite avec le gros trocart de Potain; il s'écoule 1800 grammes d'un pus grumeleux, et 115 grammes d'éther iodoformé à cinq pour cent sont injectés dans la poche qui se distend. Mais peu à peu elle s'affaisse et au bout de deux mois, lorsque la malade quittait l'hôpital, la cavité avait disparu et on ne trouvait qu'une petite tumeur, grosse comme une noix, dure et résistante, sorte de noyau fibreux, vestige de l'ancien abcès.

Ajoutons que cette malade portait un second abcès, au niveau de la paroi thoracique, et qui dépendait d'une carie de la quatrième côte gauche. La veille du jour où notre opérée, guérie de sa collection vertébrale, quittait l'hôpital, nous avions évacué et injecté l'abcès costal. Or, cinq semaines plus tard, notre jeune femme vint se montrer à nous et non seulement l'abcès crural n'avait pas reparu, mais la poche thoracique s'était complètement oblitérée. On voit que cette observation pourrait compter double. Neuf mois se sont écoulés; nous venons de revoir la malade et la guérison s'est maintenue.

Nous avons traité pour un abcès semblable un habitant de Nemours qui nous fut envoyé par le Dr Chopy. Mais ici, une seule ponction ne fut pas suffisante. La poche, qui contenait 700 grammes de liquide, fut évacuée et une injection d'éther iodo-

formé fut faite; malheureusement, le trajet se rouvrit, et pendant quelque temps le malade eut les ennuis d'un suintement continuel de sérosité purulente. Aussi vient-il nous retrouver à l'hôpital, et nous parvenons à oblitérer l'orifice de cette sorte de fistule avec de la baudruche et du collodion. La collection se referme; nous la ponctionnons et nous pratiquons une injection nouvelle, efficace cette fois, et, pour avoir été retardée, la guérison n'en a pas été moins complète. Nous savons qu'elle s'est maintenue.

Au mois d'avril entre dans nos salles un jeune homme dont la fesse était soulevée par une collection purulente énorme; on percevait la fluctuation un peu partout, en dedans de l'ischion, dans le rectum et jusqu'au-dessus du petit bassin, dans la fosse iliaque gauche. Une ponction pratiquée avec un trocart aspirateur, à quelques centimètres en dehors de l'anus, donne issue à 800 grammes de liquide. Ici, une seule injection a suffi; et au bout de six semaines, lorsque notre malade quitte le service, la cavité tout entière s'était oblitérée; il restait bien à quelques centimètres de là une seconde poche indépendante de la première et que nous avions méconnue; mais elle gênait si peu notre opéré qu'il ne voulut pas d'une nouvelle intervention; il retourna à son travail.

Ces quatre observations ont vraiment un grand intérêt, et l'on se demande quelles brèches il eût fallu faire pour traiter par le raclage et l'extirpation ces collections qui s'étendaient à la fois sous la peau et dans le médiastin; dans l'épaisseur de la cuisse et dans la fosse iliaque; dans la fesse et dans le petit bassin. A supposer que quelque complication septique n'ait pas emporté le malade, combien de temps

n'aurait-il pas fallu avant que la masse des bourgeons charnus fût assez abondante pour oblitérer de pareilles pertes de substance.

Nos quatre autres cas de guérison sont moins importants; ils n'en ont pas moins un réel intérêt. Un cultivateur de Provins entre à l'hôpital pour une adénite cervicale suppurée, du volume d'un œuf d'autruche; la peau est amincie, violacée, sur le point de se rompre; nous plantons l'aiguille aspiratrice en peau saine et nous évacuons ainsi 250 grammes de liquide que nous remplaçons par 40 grammes d'éther iodoformé à 10 pour 100. Au bout de trois semaines, la poche était oblitérée, et notre opéré regagnait son pays. Des nouvelles récentes nous ont appris que la guérison s'est maintenue.

Une petite fille de onze ans vient à l'Hôtel-Dieu pour un abcès froid qui distendait la cavité axillaire gauche. Déjà la peau est rouge et bombée au-dessous du bord inférieur du grand pectoral; la ponction avec l'aiguille Dieulafoy donne issue à 60 grammes de pus; la poche est lavée à l'eau boriquée et nous injectons 15 grammes d'éther iodoformé à 10 pour 100. Le liquide ne s'est pas reproduit; la cavité s'est affaissée et il ne reste, comme vestige de la poche primitive, qu'une petite masse indurée du volume d'une noisette et appliquée contre la paroi thoracique.

On nous amène un enfant de vingt mois, qui portait, un peu au-dessous de l'appendice xiphoïde, une tumeur du volume d'une noix; elle est fluctuante; du pus est retiré avec l'aiguille aspiratrice, et nous injectons quelques grammes d'éther iodoformé à 10 pour 100. Une seule ponction a suffi; la guérison a été rapide et paraît s'être maintenue. Il en a été de même

chez un jeune homme qui portait un abcès peut-être d'origine costale, au niveau de la région lombaire droite; la cavité grosse comme un œuf de poule a été vidée et une seule injection a suffi pour assurer la guérison totale.

Dans ces quatre dernières observations, l'incision antiseptique et le grattage de la poche auraient peut-être aussi procuré la guérison. Mais ne l'avons-nous pas obtenue à moins de frais? Je ne parlerai pas de la douleur, que la cocaïne à défaut du chloroforme sait endormir dans les opérations sanglantes, même d'une certaine étendue; mais l'éther iodoformé a ceci d'inappréciable qu'il supprime la cicatrice, vue d'un très mauvais œil par la plupart des malades, surtout lorsqu'il s'agit d'une femme et de la région cervicale, point où les adénites tuberculeuses sont si fréquentes.

Nous croyons aussi la récidive beaucoup plus rare avec l'injection d'éther iodoformé. J'ai très souvent pratiqué l'incision des abcès froids et le grattage rigoureux de la poche. Je croyais avoir extirpé jusqu'au dernier vestige du mal; mais sans doute quelque traînée tuberculeuse, quelque follicule avait été oublié, car, plusieurs fois, j'ai observé le retour du mal et j'en ai publié des faits concluants dans la *Gazette hebdomadaire*. Si j'étais le seul à avoir éprouvé pareille déconvenue, je passerais condamnation, mais j'ai vu ces récidives chez des opérés de mes maîtres et de mes collègues, MM. Trélat, Guyon, Bouilly, Nélaton, Richelot, Quénu, Peyrot et Brun.

Est-ce à dire que l'injection d'éther iodoformé met à l'abri de toute récidive? Je pense simplement qu'elles sont beaucoup plus rares; mais pour être

exceptionnelles, j'en ai pourtant observé un cas. J'ai publié quelque part le fait d'une jeune fille de seize ans que j'avais guérie d'une collection froide de la région cervicale; deux aspirations et l'injection de quelques grammes d'éther iodoformé avec la seringue de Pravaz y avaient suffi. Par malheur, il restait, sous la poche, des masses ganglionnaires solides qu'une saison à Salies-du-Béarn, plusieurs séjours à Arcachon, l'arsenic et l'huile de foie de morue n'ont pu qu'en partie résorber, et de temps à autre la poche se remplit de nouveau.

Il n'en est pas moins vrai que ces cas sont exceptionnels, et je viens de montrer les succès remarquables que donne la méthode.

Je crois que nombre d'échecs signalés par nos collègues sont dus peut-être à quelque application défectueuse de cette méthode. Le manuel opératoire, fort simple d'ailleurs, demande cependant quelque habitude et il faut savoir le modifier suivant le volume de l'abcès, son siège et l'état de la peau qui recouvre la collection. Aucun détail ne doit être négligé; mais je ne reviens pas sur cette description, qui a été faite avec tant de soin par M. Verneuil d'abord, puis par M. Verchère et par moi-même, dans une clinique de l'Hôtel-Dieu.

TUBERCULOSE

DE L'APPAREIL URINAIRE

PAR

LE PROFESSEUR VERNEUIL

Je publie l'observation suivante, moins pour servir à l'histoire anatomo-pathologique assez bien connue de la tuberculose rénale, que pour mettre en relief un point de sa symptomatologie et éclairer la question de l'intervention chirurgicale en pareil cas. Les notes qui m'ont servi pour la rédaction de ce récit m'ont été fournies par mes élèves, MM. Verchère et Boiffin. Ce dernier a présenté les pièces pathologiques à la Société anatomique en novembre 1886 (1).

Tuberculose du rein, de la vessie, de la prostate et probablement de l'uretère. Cystalgie insupportable. Taille prérectale. Curage et cautérisation de la prostate. Cessation de la cystalgie; diminution de volume de la prostate; fistule périnéale persistante; aggravation de la lésion rénale, abcès lombo-iliaque fusant à la cuisse. Fièvre hectique; mort huit mois après la lithotomie. Autopsie.

Édouard R..., 28 ans, valet de chambre, de petite taille, mais bien bâti, entré à l'hôpital de la Pitié, le 14 janvier

(1) M. Boiffin a donné à la Société anatomique, outre les détails nécroscopiques, une relation de la marche de la maladie. J'ai

1886, a joui pendant son enfance et son adolescence d'une bonne santé et n'a subi que deux accidents : une fracture du bras et une contusion de la jambe suivie d'abcès. Il a vécu en Bretagne, son pays natal, jusqu'à l'âge de 25 ans, époque à laquelle il est venu habiter Paris. Depuis lors, il s'enrhume facilement et saigne assez souvent du nez; il est sobre, n'a point eu d'affections vénériennes et n'a pas abusé du coït.

Les antécédents héréditaires sont nuls : le père, la mère, huit frères et sœurs sont vivants et bien portants.

Les origines du mal actuel sont fort obscures. En mars 1885 R... éprouve de vives souffrances dans le bas-ventre, de fréquentes envies d'uriner et des douleurs au bout de la verge, mais point d'hématurie. Les accidents se calment à plusieurs reprises, mais récidivent sans cesse et vont toujours en s'aggravant, de sorte qu'au mois d'octobre, le travail est devenu impossible. Fatigué de l'insuccès des traitements prescrits, R... entre à l'hôpital le 14 février 1886, dans l'état suivant :

Envies très fréquentes d'uriner, surtout la nuit; ténesme vésical parfois insupportable; défécation difficile et douloureuse, insomnie, anorexie, soif vive; pâleur, amaigrissement. Mouvement fébrile irrégulier. Le ventre un peu rétracté est indolent à la pression, même dans la région hypogastrique; le canal de l'urèthre est libre jusqu'à la portion membraneuse, qui arrête les instruments explorateurs. Ce spasme ne résiste pas à la dilatation progressive et, au bout de quelques jours, on introduit sans peine dans la vessie un cathéter métallique pour savoir s'il existe un calcul. L'examen est négatif. En revanche le toucher rectal dénote clairement une lésion de la prostate. On sent en effet, entre les deux cordons durs, divergents, répondant aux canaux déférents, plusieurs bosselures très fermes, éparses dans le corps de la glande, qui a presque doublé de volume et semble s'être développée par en bas, car le doigt la rencontre

refait cette partie de l'observation avec mes propres notes. Dans le cours d'une discussion à la Société de chirurgie sur la taille dans la cystalgie (séance du 15 juin 1887, p. 396), j'ai également indiqué brièvement ce fait.

à deux centimètres de la marge de l'anus. Il s'agit sans nul doute de dépôts tuberculeux à l'état de crudité. L'urine, assez abondante, pâle, louche, laisse souvent un dépôt blanchâtre muco-purulent plus ou moins épais, dans lequel M. Nepveu découvre une assez grande quantité de bacilles; il n'y a que très peu d'albumine.

On essaie successivement le bromure de potassium, les opiacés, les balsamiques, les lavements, les suppositoires, les lavages de la vessie, la sonde à demeure, les cathétérismes répétés, le tout sans résultat durable.

Le 24 février, on renouvelle l'examen. La prostate a augmenté de volume, le toucher provoque une douleur assez vive au niveau du lobe gauche. Les envies d'uriner sont incessantes; le malade est forcé d'y satisfaire jusqu'à 50 ou 60 fois par jour; la miction est douloureuse.

Le 4 mars, point fluctuant dans la partie gauche de la prostate; les urines cependant ne renferment pas de pus, mais beaucoup de mucus; la quantité rendue dans les 24 heures atteint et souvent dépasse deux litres; elles sont toujours pâles et un peu troubles.

L'état général est mauvais; la fièvre, sans être intense, existe toujours et de temps en temps, sans cause apparente, le thermomètre monte le soir jusqu'à 39°. Le 10 mars, sur les instances du patient torturé par la cystalgie, je me décide à pratiquer la cystotomie. Je choisis de préférence la taille prérectale, avec l'intention préméditée non seulement de traverser la prostate, mais encore de détruire, si la chose est possible, les dépôts tuberculeux qu'elle renferme.

Les parties molles incisées au thermo-cautère et le tissu conjonctif prérectal étant déchiré avec le doigt, je découvre aisément le bord inférieur de la prostate, situé très près du plan périnéal, comme je l'ai dit plus haut. Je pratique sur la ligne médiane une incision verticale de quelques millimètres pour atteindre la rainure du cathéter, et le lithotome double étant porté dans la vessie, je pratique en le retirant une incision bilatérale de petite étendue. J'augmente ensuite avec les doigts la dilatation du col vésical, puis alors, les bords de la plaie périnéale étant écartés avec des

crochets mousses, je porte dans la plaie prostatique l'ongle de l'index et la curette tranchante et j'évide assez largement de dedans en dehors les deux lobes latéraux de la glande.

Lorsque l'écoulement sanguin, d'ailleurs très minime, est arrêté, je place dans la vessie une grosse sonde de caoutchouc rouge, puis je bourre mollement toute la plaie dans ses portions prostatique et périnéale avec la gaze iodoformée.

Le 11, les urines sorties par la sonde périnéale sont teintes de sang. État général bon; les envies d'uriner ont beaucoup diminué de fréquence.

Le 12, plaie périnéale indolente; pas de sang dans l'urine, un peu d'uréthrite aiguë. Douleurs assez vives au niveau de la région lombaire gauche; sensibilité au toucher; on pense à une poussée de néphrite.

15 mars. La plaie périnéale bâille largement et offre le meilleur aspect; l'urine y passe librement; la dysurie et le ténesme ont disparu. Le malade se trouverait tout à fait bien sans la douleur rénale et quelques phénomènes du côté de la poitrine. On applique huit ventouses sèches au niveau du sein gauche et on prescrit une potion avec le kermès.

18 mars. Les symptômes thoraciques se sont aggravés; ils existe de la dyspnée et des points douloureux en diverses régions de la poitrine. Submatité à la base du poumon droit; râles sibilants des deux côtés; les symptômes disparaissent et reparaissent à diverses reprises dans le courant du mois d'avril; nous craignons sans cesse le développement d'une tuberculose pulmonaire sans pouvoir affirmer l'existence de cette complication.

Pendant ce temps, voici ce qui se passait du côté de l'appareil urinaire. La plaie de la taille se rétrécissait peu à peu; la sonde fut bientôt supprimée, mais l'urine continua à couler en totalité par le périnée, il n'en passait pas une goutte par le méat.

Dans les premiers jours d'avril, préoccupé de cette anomalie, je fis le cathétérisme explorateur et fus arrêté net à la région membraneuse; au bout de quelques minutes la bougie franchit l'obstacle et pénétra dans la vessie, mais

il existait évidemment un spasme uréthral très prononcé. J'essayai d'en triompher par la dilatation progressive avec les bougies ordinaires et les cathéters Béniqué et en peu de jours je passai des instruments très volumineux. A la suite, l'urine coulait pendant quelques heures et en petite quantité par le méat, mais le lendemain elle reprenait invariablement la voie périnéale. Je tentai de placer à demeure une sonde de caoutchouc rouge qui ne put jamais être tolérée; le patient fut donc obligé jusqu'à la fin d'uriner par sa fistule, dont l'occlusion ne put être réalisée ni par la nature ni par l'art.

Recueillie dans un bassin placé sous le siège, l'urine rendue toujours en quantité considérable, 1800 à 2000 grammes en moyenne, était trouble, chargée de mucus et de pus, sans compter les bacilles. Parfois d'ailleurs les envies d'uriner étaient fréquentes et s'accompagnaient de cystalgie comme avant la taille. Comme, d'autre part, le toucher rectal indiquait une diminution notable de la prostate, nous pensâmes que la tuberculose viscérale faisait des progrès, sans plus nous occuper du rein qui d'ailleurs n'était plus douloureux.

Pendant les mois de mai et de juin, l'état local resta stationnaire; à diverses reprises, les poumons devinrent le siège de congestions plus ou moins vives avec toux, dyspnée, ronchus, etc. Mais les accès ne duraient pas plus de 4 à 5 jours. En revanche, les fonctions digestives déclinèrent rapidement, le sommeil devint de plus en plus rare et la fièvre ne cessa plus, offrant néanmoins le type le plus irrégulier.

De coutume l'emploi d'un purgatif ramenait pendant 2 ou 3 jours à la normale la température, qui remontait après à 39 ou 40; il n'y avait d'ailleurs pas de frissons, mais seulement des sueurs nocturnes abondantes que nous rapportions à l'état de la poitrine; l'amaigrissement était considérable et les forces presque anéanties. Le pauvre malade passait sa vie demi-assis dans son lit, le siège reposant sur un coussin de caoutchouc percé au centre pour laisser passer l'urine dans un bassin sous-jacent. C'était la seule attitude qui lui permît de ne pas être trop mouillé.

En juillet apparaissent de nouveaux phénomènes. Dans la position que je viens d'indiquer, les pieds reposaient sur le lit, les jambes étaient fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin; mais quand le malade le voulait il pouvait replacer les membres inférieurs dans la rectitude. Or un jour, il s'aperçut qu'il étendait difficilement la cuisse gauche, et que ce mouvement un peu exagéré provoquait de la douleur dans la fosse iliaque correspondante. En explorant celle-ci, je perçus distinctement, ce que l'amaigrissement d'ailleurs rendait assez facile, un cordon du volume du doigt, dur, immobile, oblique de bas en haut et de dedans en dehors, et suivant le trajet de l'uretère et du psoas. Je soupçonnai alors que la tuberculose vésicale s'était propagée en remontant par l'uretère et que par voisinage le psoas s'était enflammé et rétracté. Sans doute le rein était menacé d'être envahi à son tour, mais l'exploration de la région lombaire par le dos et le ventre ne donnait pas d'indice de tumeur solide ni liquide.

J'aurais dû cependant penser d'autant plus à la participation du rein, que la fièvre continuait toujours avec les irrégularités déjà signalées; que l'anorexie était de plus en plus prononcée, et qu'enfin à la constipation avait succédé sans cause appréciable une diarrhée qui resta incoercible pendant plus de trois semaines, en dépit de l'opium, du bismuth et de divers autres médicaments.

Vers la fin de juillet, la douleur lombaire gauche reparut. On y fit appliquer deux ventouses. A ce propos, ayant examiné moi-même le bas du dos, je fus frappé de voir qu'il existait une cyphose très prononcée avec saillie particulièrement forte des deuxième et troisième vertèbres lombaires, ce qui me fit croire au développement d'un mal de Pott secondaire. En même temps à gauche, au niveau du rein, on constata une saillie œdémateuse douloureuse au toucher, comme s'il se formait, en ce point, un phlegmon périnéphrétique. L'onguent napolitain, puis un vésicatoire firent disparaître le gonflement latéral gauche, mais la gibbosité persista.

A cette époque, je partis en vacances. En août et septembre, les choses allèrent de mal en pis; les accidents sur-

gissaient tantôt du côté des poumons, tantôt du côté du ventre et de la région lombaire. Lorsque je repris mon service le 1er octobre, je fus surpris de retrouver ce malheureux dans un état d'épuisement et d'émaciation extrêmes. La vie se prolongea pourtant quelques semaines encore, mais le mouvement fébrile, comme pendant presque toute la maladie, resta jusqu'à la fin très marqué, le thermomètre oscillant entre 37°5 et 38°7 le matin, 38°7 et 40° le soir; plusieurs fois même, il atteignit 39°4 le matin et une fois 40°6 le soir.

Dans les premiers jours de novembre, la cuisse gauche était toujours immobilisée dans la flexion et l'abduction, le moindre mouvement imprimé à l'articulation de la hanche, était extrêmement douloureux; la fistule périnéale persistait et laissait écouler la presque totalité de l'urine; la température présentait des oscillations énormes; l'état général s'aggravait de jour en jour, l'appétit se perdit complètement et le malade s'éteignit le 16 novembre.

Autopsie, le 17 novembre à 10 heures du matin. Après avoir ouvert la cavité abdominale, et relevé de bas en haut toute la masse intestinale qui ne présentait aucune lésion à sa surface péritonéale, on trouva une vaste collection purulente, s'étendant le long du côté gauche de la colonne vertébrale, depuis le rein, transformé en une cavité à cloisons multiples, jusqu'à la partie moyenne de la cuisse gauche, en passant sous l'arcade de Fallope.

A la partie supérieure de cette poche, le rein ne présentait rien à sa surface exterieure, mais une coupe longitudinale permit de voir que les pyramides de Malpighi avaient été progressivement détruites par les tubercules et étaient remplacées par de petites loges de même forme qu'elles, plus ou moins profondes, limitées par la substance corticale et les colonnes de Bertin; les calices et le bassinet étaient épaissis et distendus par le liquide purulent, et communiquaient largement en bas et en dedans avec la grande poche qui avait remplacé le muscle psoas complètement disparu.

Cette poche descendait le long de la colonne vertébrale dans la fosse iliaque gauche qu'elle remplissait complète-

ment; le fascia iliaca très épaissi en formait la paroi antérieure.

Au niveau de la troisième vertèbre lombaire, le grand ligament vertébral antérieur était détruit sur la partie antéro-latérale gauche du corps de la vertèbre qui présentait des lésions tuberculeuses superficielles et de voisinage; il n'y avait pas de mal de Pott à proprement parler; le corps vertébral n'était point affaissé, mais l'apophyse épineuse était plus saillante que ses voisines.

Dans la fosse iliaque le muscle avait complètement disparu, et le nerf crural recouvert de détritus baignait dans un pus verdâtre, épais, extrêmement fétide, mélangé de grumeaux et de flocons grisâtres.

Cette collection passant sous l'arcade crurale, par la gaine du psoas-iliaque, descendait dans la cuisse gauche jusqu'au niveau de son tiers moyen.

Le corps du fémur était intact, mais entouré par les muscles noircis, déjà en état de décomposition cadavérique; l'articulation coxo-fémorale était ouverte; elle avait été envahie par la collection purulente passant probablement par la bourse séreuse du psoas; toute la partie antérieure de la capsule articulaire était détruite, laissant à nu la tête fémorale à moitié sortie de la cavité cotyloïde : les surfaces articulaires étaient irrégulières, noircies, dépouillées de cartilage et macérées dans le liquide purulent.

Il fut impossible de retrouver l'uretère du côté du rein, il était détruit dans sa moitié supérieure; près de la vessie on le retrouva à l'état mince de cordon.

Le réservoir urinaire, caché derrière le pubis, était réduit au volume d'une petite pomme, de consistance ferme, de forme arrondie; une section médiane montre les parois épaisses de 8 à 10 millimètres à peu près uniformément; la cavité, toute petite, contient à peine 40 à 50 grammes d'un liquide louche; la surface interne est noirâtre et présente un grand nombre d'ulcérations tuberculeuses, en forme de petits cratères de 5 à 6 millimètres de diamètre, à bords saillants d'un blanc jaunâtre, à fond irrégulier, grisâtre. A la partie inférieure de la cavité vésicale se trouve une sorte

d'entonnoir conduisant à la fistule périnéale et à l'urèthre à travers la prostate.

Cette glande, disséquée et vue par sa partie postérieure, est petite, irrégulière, le lobe gauche est atrophié ; la surface extérieure ne présente pas de lésions apparentes, le corps de l'organe au contraire est formé en grande partie par du tissu cicatriciel entourant le trajet de la fistule périnéale ; celle-ci traverse la partie antérieure de la glande et mesure de 2 à 3 centimètres de longueur.

Les vésicules séminales, un peu volumineuses, les cordons spermatiques, les testicules ne présentent pas de lésions tuberculeuses.

L'intestin, la surface péritonéale n'offrent rien d'anormal. Le foie est volumineux et gras.

Le rein droit offre tous les caractères du gros rein blanc ; il ne renferme pas de tubercules.

Le poumon droit ne présente pas de lésions, mais le gauche est uni par toute sa surface à la paroi thoracique par des adhérences anciennes et résistantes ; au sommet on trouve plusieurs noyaux tuberculeux, dont quelques-uns à l'état crétacé.

Le cerveau n'a pas été examiné.

J'ai le regret de n'avoir point conservé de notes sur le cas d'une religieuse de l'hôpital de Lariboisière que j'ai soignée vers 1871 pour une cystalgie d'une extrême intensité. Les urines étaient troubles et chargées de mucus et de pus. A plusieurs reprises le cathétérisme fut pratiqué parce qu'on soupçonnait l'existence d'un calcul.

Tous les moyens employés restèrent infructueux et dans l'espace de trois mois à peine la malade arriva au dernier degré du marasme.

Peu de temps avant la mort, l'examen de la région lombaire révéla l'existence d'une tumeur fluctuante, indolente, mal circonscrite, qui était manifestement d'origine rénale.

L'autopsie ne fut pas faite, mais la marche et les symptômes du mal, aussi bien que la constitution et l'état général de la malade, permettent presque d'affirmer qu'on a eu affaire en ce cas à une tuberculose rénale, avec ou sans tuberculose de la vessie.

UN MOT

SUR

LE TUBERCULE ANATOMIQUE

PAR

M. VERNEUIL

Il a été bien souvent parlé dans ces dernières années de cette affection, qu'on s'accorde généralement à considérer aujourd'hui comme une tuberculose cutanée, résultat d'une inoculation directe.

J'ai observé jadis un fait de ce genre, assez curieux, ce me semble, et que je n'ai cependant jamais publié.

Au temps où j'étais aide d'anatomie, eut lieu un concours pour une chaire de médecine opératoire. Dans l'épreuve d'opération sur le cadavre, j'assistai mon ancien maître, M. Maisonneuve, qui avait à faire la résection du maxillaire supérieur.

On se servait alors habituellement de la scie à chaîne, qu'on passait dans les interstices osseux de la face avec une grande aiguille courbe, munie d'un fil plus ou moins long. Pendant la section de l'os malaire, la pointe de l'aiguille devenue flottante blessa à la main M. Maisonneuve et moi-même, qui me chargeais de fixer la tête. Nous ne fîmes pas grande

attention à cette plaie, du reste fort petite; c'est seulement une heure après au plus tôt, que je me lavai les mains, ayant continué à assister les autres candidats.

J'oubliai l'incident et continuai naturellement mes exercices anatomiques quotidiens. Quelques jours plus tard, survint à l'endroit de la piqûre un petit bouton qui grossit, s'indura, se fendilla, prit l'aspect papilliforme, et bref devint un tubercule anatomique type. Tout d'abord je ne me rappelai point son origine; mais, environ trois mois après, je revis M. Maisonneuve portant un superbe tubercule anatomique dont il faisait remonter le début à la piqûre du concours. C'est alors que je me souvins d'avoir été à la même époque blessé avec le même instrument contaminé par le même sujet.

Je ne saurais dire à quelle affection avait succombé ce dernier, mais certainement il nous avait inoculés tous deux, puisque notre tubercule datait du même jour et s'était développé précisément au lieu où la pointe de l'aiguille nous avait entamé la peau.

Depuis lors, et le fait remonte à 1850, j'ai toujours cru à la nature contagieuse du tubercule anatomique. A la vérité, chez M. Maisonneuve comme chez moi-même, la lésion resta tout à fait locale, unique, circonscrite, et les ganglions ne s'engorgèrent point. Plus heureux que Laënnec et que le jeune médecin dont j'ai raconté la triste histoire à l'Académie en janvier 1884, nous ne présentâmes ultérieurement aucune trace d'infection, ce qui s'explique : M. Maisonneuve et moi constituant de mauvais terrains pour la culture prospère de la tuberculose.

Je ne me rappelle plus quand ni comment mon ancien maître a guéri, mais je sais fort bien comment je parvins à me débarrasser. J'avais essayé vainement divers topiques, lorsqu'au printemps de 1851, s'ouvrit le concours du prosectorat. Pendant deux mois environ, en préparant mes pièces sur le pancréas, j'eus pendant plusieurs heures par jour les mains continuellement humectées par un mélange d'eau, d'alcool et d'essence de térébenthine où macéraient ces pièces. Mon tubercule disparut peu à peu et ne revint jamais.

On sait que quelques médecins accordent à la térébenthine une action spécifique assez puissante sur le tubercule. Ce fait serait favorable à leur opinion.

MORSURE

PAR UN SUJET TUBERCULEUX

APPARITION AU POINT BLESSÉ

D'UN TUBERCULE ANATOMIQUE

PAR

LE Dr F. VERCHÈRE

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Certains faits cliniques présentent l'intérêt d'une véritable expérience physiologique. Lorsqu'on les rencontre, il est toujours profitable de les publier. C'est pour cette raison que je relate celui-ci.

Depuis quelque temps déjà, l'inoculation directe de la tuberculose n'est plus à prouver, mais les lésions qu'elle détermine au point d'inoculation sont encore mal déterminées; et en particulier, la lésion que l'on désignait sans raison autrefois, avec raison aujourd'hui, sous le nom de tubercule anatomique, est encore considérée par certains auteurs comme peut-être, mais non certainement, tuberculeuse.

M. Pollosson vient tout récemment (juillet 1887) de publier, dans la *Province médicale*, quatre observations avec examen histologique où le bacille de la tuberculose ne fut pas trouvé au microscope, et il

conclut en disant que « si quelques tubercules anatomiques sont réellement tuberculeux, il faut affirmer que *tous* ne le sont pas ». Nous croyons que celui dont nous allons raconter l'histoire peut rentrer dans la classe des tubercules *tuberculeux*.

En 1886, au mois de juillet, lorsque j'étais chef de clinique à l'hôpital de la Pitié, se présente à la consultation externe, une forte et robuste ménagère âgée de 38 ans, haute en couleur et bien vivante. Elle venait me montrer une lésion qu'elle portait au niveau de la face dorsale de l'extrémité métacarpienne de la première phalange de l'index.

Cette lésion avait l'apparence d'une petite tumeur aplatie, bien nettement circonscrite, de la grosseur d'une fève, rouge, rénitente, modérément douloureuse à la pression. La peau entourant la tumeur était d'un rouge violacé. La surface de celle-ci était couverte de rugosités dures, presque cornées, fendillées, et appréciables au toucher et à la vue. Rien aux ganglions de l'épitrochlée ou de l'aisselle, pas de lymphangite, pas de phénomènes inflammatoires.

Le diagnostic sautait aux yeux et je m'écriai : « Voilà un tubercule anatomique! » Mais comment cette malade pouvait-elle avoir contracté une telle lésion?

Sa profession de ménagère ne l'exposait guère aux blessures des anatomistes et elle ne devait pas avoir eu souvent de rapport avec les cadavres.

Je l'interrogeai et elle me répondit que cette petite tumeur était apparue depuis un an, au niveau d'une morsure que lui avait faite son mari en jouant. « Si ce mari était tuberculeux, pensai-je, voilà qui serait intéressant. » Je repris l'interrogatoire et elle m'apprit que son époux toussait depuis deux ans, qu'il était faible de poitrine, et était soigné par un médecin. Je demandai à le voir et pus constater, en l'auscultant, qu'il présentait des lésions déjà anciennes aux deux sommets.

La morsure au début n'avait produit qu'une très petite écorchure, mais les dents avaient déterminé probablement

une légère ecchymose, car la malade nous dit que tout autour s'était produite une tache noire ayant disparu peu à peu. Ce n'est que quelque temps après qu'elle s'aperçut d'une petite élevure qui lentement, progressivement, sans rétrocéder, arriva au volume qu'elle présente actuellement.

Je lui fis faire pendant quelques jours des applications de cataplasmes et me proposais de la traiter par les scarifications ; mais la perspective d'une intervention chirurgicale ne la séduisit probablement pas; le jour où je lui en parlai fut le dernier où je la vis.

Il manque à ce fait et l'examen microscopique et la preuve expérimentale par inoculation; mais il se présente avec de telles circonstances ambiantes que je crois pouvoir affirmer avoir eu affaire à un tubercule par inoculation directe.

Quel sera son avenir? Quelle sera son influence sur l'état général de notre vigoureuse malade? Aura-t-elle à craindre une généralisation? Il est à espérer qu'elle saura résister au bacille inoculé et le détruire *in situ* sans atteinte pour sa santé générale.

INOCULATION DE LA TUBERCULOSE

PAR PLAIE EXTERNE

PAR

M. LE Dr FLEUR, de Montereau.

L'observation suivante est encore un bel exemple d'inoculation accidentelle de la tuberculose, mais cette fois terminée rapidement par la mort.

Plaie contuse de la région sacrée chez une jeune fille robuste en rapport habituel avec un phtisique. — Contagion probable. Mort de tuberculose à marche rapide.

Abel W..., menuisier, 27 ans, célibataire, habitant la province, vigoureux et d'une bonne santé jusqu'en mars 1882, se refroidit à cette époque en sortant du bal et meurt 14 mois plus tard, en mai 1883, d'une phtisie pulmonaire des mieux caractérisées.

Son père était déjà mort de bronchite tuberculeuse à l'âge de 35 ans. Son frère aîné, frêle et souvent malade, vit encore, mais de ses trois enfants deux sont atteints de synovite fongueuse.

Deux ans après la mort de son mari, Mme W... mère, d'une excellente constitution, n'ayant jamais été malade avant et ne l'étant jamais devenue après, se remarie avec Désiré S... jouissant lui-même d'une parfaite santé. En 1865, ils ont une fille, Louise, qui en 1882, au moment où son frère tomba malade, était d'une taille au-dessus de la moyenne, fraîche, munie d'un léger embonpoint, bien réglée depuis 2 ans, offrant en un mot le type de la jeune fille bien portante.

Pendant que son frère était malade, elle passait souvent une partie de la journée auprès de lui, et le soir se retirait dans sa propre chambre, située au premier étage. Les choses allèrent ainsi jusqu'à la fin de février 1883, lorsque Louise fit sur le siège une chute dont elle ne voulut pas parler. Quinze jours après, au retour d'une promenade, elle fut prise d'une violente métrorrhagie; elle avoua alors la chute antérieure et l'on put constater à la région sacrée une plaie contuse de la dimension d'une pièce d'un franc.

A partir de là, des symptômes alarmants se succédèrent sans relâche : inappétence, amaigrissement, perte des forces, toux sèche, puis grasse, fièvre vespérale, enfin évolution successive de la phtisie pulmonaire. Cinq mois après sa chute, un mois et demi après la mort de son frère, elle succombait dans la cachexie tuberculeuse la plus prononcée.

La plaie de la région sacrée n'avait pas présenté la moindre tendance vers la cicatrisation.

[Cette observation prouve péremptoirement que les plaies extérieures peuvent servir de porte d'entrée à la tuberculose, ce dont il n'existe pas encore de nombreux exemples dans la science. La métrorrhagie antérieure ne peut être invoquée qu'à titre de cause adjuvante et tout porte à croire que la plaie sacrée, qui d'ailleurs ne s'est jamais cicatrisée, a été inoculée à la longue par la tuberculose du frère. Sans cette dernière circonstance, on ne voit pas pourquoi cette jeune fille, née de parents sains et jusque-là si robuste, aurait été prise d'une phtisie à marche rapide. L'inoculation directe a supprimé l'incubation, abrégé les premières phases de la maladie et permis la propagation rapide aux poumons.

Je ne trouve pas de meilleure explication à ce fait curieux. — A. V.]

NOTE

SUR

LE TRAITEMENT DE L'HÉMOPTYSIE

PAR LA RÉVULSION HÉPATIQUE

PAR

M. LE D[r] GUINARD

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA PITIÉ

On a publié dans ces derniers temps, depuis la communication faite par M. Verneuil au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Reims (1880), des observations tendant à démontrer que la révulsion sur la région hépatique, en particulier par l'application d'un vésicatoire, avait la propriété d'arrêter certaines hémorrhagies rebelles. Le cas suivant vient à l'appui de cette idée.

Hémoptysie rebelle et grave chez un phtisique, cédant à l'application d'un vésicatoire volant sur la région du foie.

Je fus appelé le 28 juillet 1887, à 8 heures et demie du matin, auprès d'un jeune homme de 25 ans, de haute taille, de constitution jadis vigoureuse, en proie depuis 3 heures de la nuit précédente à une hémoptysie intense, survenue brusquement au milieu de son sommeil à la suite d'une quinte de toux.

Pareil accident était survenu déjà quatre ans auparavant,

marquant le début d'une phtisie pulmonaire qui, depuis, a progressé lentement mais sans relâche, et sans que toutefois de nouveaux crachements de sang se soient montrés.

Je trouve le patient penché sur une cuvette remplie au tiers de crachats sanglants, mélangés de quelques caillots.

Je constate sur le sommet gauche de la poitrine la trace d'innombrables pointes de feu, mais je n'ose ausculter, tant la faiblesse est grande et tant le diagnostic est évident.

Je recommande le repos absolu dans le décubitus dorsal et le silence le plus complet, et je prescris l'ergot de seigle, la décoction glacée de ratanhia et un peu de sirop de morphine pour calmer la toux.

Le lendemain à 7 heures du matin, le sang fait irruption dans un accès de toux. Appelé en toute hâte, je trouve le malade très abattu, blême, anhélant, crachant en abondance un sang vermeil et spumeux.

Je renouvelle les prescriptions de la veille. L'hémorrhagie cesse peu à peu.

Le 30, le sang reparaît, mais en petite quantité.

Le 31, toujours à 7 heures du matin, hémoptysie formidable qui réveille le patient. Faiblesse extrême, voix éteinte, situation grave. Je crois nécessaire de changer la médication, qui depuis trois jours n'a produit aucun effet favorable, et j'ordonne la poudre d'ipéca en paquets de 10 centigrammes, pris de dix en dix minutes jusqu'à vomissement; cela n'empêche pas le sang de reparaître encore, le 1er et le 2 août dans la matinée, malgré l'ingestion d'une potion contenant 40 gouttes de perchlorure de fer.

L'évidence de la périodicité indique le sulfate de quinine, qui est ingéré à la dose d'un gramme en deux fois.

Le 3 se passe sans encombre; le sang ne paraît pas, le sulfate de quinine est continué, mais le 4, les accidents renaissent à 8 heures du matin, sous forme de toux opiniâtre, que rien ne calme et dont chaque quinte provoque l'expuition de crachats fortement mêlés de sang. Au sulfate de quinine et au perchlorure de fer, j'associe la constriction exercée à la racine des cuisses avec un fort tube de caoutchouc, si l'hémorrhagie devient plus intense ou se prolonge. Le moyen paraît réussir, mais le malade, extrêmement

faible, tombe en syncope plusieurs fois par jour, et reste indifférent à ce qui se passe autour de lui.

Aussi, lorsque je reviens le lendemain, je ne suis pas surpris de trouver la famille réunie attendant un dénouement prochain. Le malade, auquel on vient d'administrer les sacrements, est sans connaissance et couvert de sueurs. On a placé des sinapismes sur les membres inférieurs, et réappliqué les garrots placés la veille sur les cuisses.

Alors ne sachant plus que prescrire et sans me faire d'ailleurs la moindre illusion, j'applique un large vésicatoire sur la région du foie. Dans l'après-midi l'état reste le même, mais l'hémoptysie est arrêtée et remplacée par l'expuition d'épaisses mucosités noires, puis le lendemain de crachats grisâtres ne contenant plus de sang. Le vésicatoire, laissé près de 24 heures en place, a produit une révulsion intense.

A partir de ce moment, le malade n'a plus eu d'hémoptysie et le 11 août son état s'était suffisamment amélioré pour qu'il se rendît à la campagne où il passait le reste de l'été.

J'ai appris depuis qu'il a encore eu, vers le 15 octobre, quelques crachats sanglants, mais, en somme, il est actuellement en assez bon état.

Voici maintenant comment j'ai été conduit à la pratique qui a si bien réussi. J'avais été témoin, dans le service de M. Verneuil, de plusieurs faits dans lesquels des hémorrhagies graves avaient été jugulées par la révulsion sur la région du foie.

Il s'agissait, il est vrai, de malades notoirement atteints d'affection hépatique. Mais comme il est habituel chez les phtisiques de constater la stéatose du foie, c'est d'après cette donnée et par analogie que j'ai appliqué le vésicatoire à ce niveau. D'ailleurs, je ne donne pas d'explication et je livre ce fait clinique pour ce qu'il vaut et tel que je l'ai observé.

En résumé, un tuberculeux va succomber à des

hémoptysies considérables, ayant résisté aux principaux moyens usités en pareille circonstance (ergot de seigle, perchlorure de fer, ratanhia, ipéca, sulfate de quinine, etc.), un large vésicatoire est placé sur l'hypochondre droit et l'hémorrhagie cesse sans retour. J'ajoute que c'est à bout de ressources et empiriquement que j'ai employé cet expédient.

Est-ce là une simple coïncidence heureuse? Il sera facile de le vérifier, car les occasions ne manquent malheureusement pas.

ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES

SUR LES

MOIGNONS D'AMPUTATION

PAR

M. VERNEUIL

Presque à l'époque où j'observais le fait du jeune G. (1) je rencontrai un autre cas d'ulcération tuberculeuse sur le moignon d'un sujet amputé de la jambe pour une synovite fongueuse de l'articulation tibio-tarsienne. Voici cette observation résumée.

Synovite tendineuse et articulaire du cou-de-pied. Amputation de la jambe gauche au tiers inférieur. Pansement de Lister. Réunion immédiate. Guérison rapide. Réouverture de la cicatrice. Ulcération tuberculeuse. Ablation au thermo-cautère. Guérison durable.

Garçon de 15 ans, venu de la province; bonne santé apparente, mais tissu adipeux abondant; chairs molles, musculature faible. Entorse tibio-tarsienne quelques mois auparavant; soins insuffisants. Gonflement diffus péri-articulaire répondant aux gaines synoviales. Douleurs modérées. Les os paraissent à peine lésés. En dépit d'un traitement conservateur persévérant, par l'immobilisation, la compression, la révulsion, d'une médication interne appropriée, et en l'absence de toute manifestation viscérale, ces lésions articulaires s'aggravent sans cesse, le gonflement devient consi-

(1) Voir le premier fascicule, pag. 354.

dérable et les fongosités distendant la peau finissent par la perforer.

L'amputation, jugée indispensable, fut pratiquée à une bonne distance du cou-de-pied, dans des tissus tout à fait sains en apparence et par la méthode à deux lambeaux. En raison de l'âge du sujet, de sa santé générale satisfaisante, et précisément du bon état des parties molles, je fis la réunion immédiate et le pansement de Lister type. Le succès fut complet, et au bout d'une quinzaine de jours on avait un moignon arrondi, épais, souple, indolent, en un mot irréprochable. Il restait seulement à l'orifice du drain interne, à la réunion des lambeaux, au niveau de la section oblique du tibia, une petite plaie rouge, recouverte d'une croûte de quelques millimètres, à laquelle on fit d'abord peu d'attention. Peu à peu cependant la croûte s'étendit et sa chute mit à nu une ulcération d'abord très limitée, portant uniquement sur la cicatrice; puis la plaie augmenta en largeur, prenant la forme et les dimensions d'une pièce de cinq francs, tout en restant superficielle et mobile sur les parties profondes. Elle offrait les caractères évidents des ulcérations scrofuleuses et l'œil nu distinguait dans l'épaisseur même des bourgeons charnus des masses tuberculeuses atteignant jusqu'à un demi-millimètre de diamètre et dans lesquelles M. le Dr Nepveu constata l'existence non douteuse de follicules géants et de bacilles.

Divers topiques ayant été employés sans succès, je fis avec le thermo-cautère, deux mois environ après l'amputation, l'ablation de la plaque ulcérée; pansement à plat avec l'iodoforme. A cause de la forme de la plaie et de son siège sur le bout du moignon, la cicatrice se ferma un peu lentement, mais elle resta solide, comme j'ai pu m'en assurer en revoyant le jeune homme bien portant un an plus tard.

Pour expliquer comment avait pu se produire cette ulcération secondaire, infectée de matière tuberculeuse comme les fongosités synoviales tibio-tarsiennes, j'avais le choix entre deux hypothèses :

1° Pendant l'opération, la substance virulente de

la région du pied, transportée sur la plaie d'amputation, avait inoculé cette dernière.

2° Faute d'avoir franchi les limites supérieures du mal, ou comme je le dis souvent en d'autres termes, retranché non seulement la lésion apparente, mais encore toute la *zône suspecte* (1) qui l'entoure, j'avais laissé dans la même plaie quelque parcelle du tissu malade, qui s'était développée et avait subi son évolution normale dans l'épaisseur de la cicatrice.

Je suis disposé à admettre la première interprétation, parce que la dissection du membre amputé faite avec soin, — je dirai tout à l'heure pourquoi — montra que le couteau avait porté sur des tissus absolument sains, tandis que je n'avais pas pris de précautions minutieuses contre la contamination directe de la plaie opératoire.

Si l'inoculation directe d'une plaie récente par les liquides d'une ulcération est possible entre deux individus mis en contact, comme le prouvent quelques faits et entre autres celui qu'a publié récemment M. le Dr Wahl, d'Essen (*Arch. f. klin. Chir.* von Langenbeck, vol. XXXIV, 1er Hft. p. 229, 1886) on ne voit pas pourquoi, chez le même sujet, un foyer opératoire récent ne s'infecterait pas avec les produits d'un foyer pathologique ancien. (La chose se voit

(1) A la périphérie d'une lésion — néoplasme, foyer tuberculeux, phlegmon circonscrit, plaque de sphacèle, etc. — qui semble bien limitée, mais qu'on sait capable de se propager au loin, existe une région plus ou moins étendue où les tissus, sains et normaux en apparence, peuvent renfermer et renferment souvent en réalité des germes spécifiques de la lésion initiale, lesquels se développent tout naturellement dans la suite.

C'est à cette région, immédiatement envahie, que je donne le nom de *zône suspecte* et sur laquelle il convient d'appeler toute l'attention des chirurgiens et des opérateurs.

tous les jours pour les affections septicémiques et gangréneuses.)

Je conclus de ces deux observations : 1° que la tuberculose peut apparaître sur le moignon d'une amputation pour lésion tuberculeuse ;

2° Que cette tuberculose secondaire se montre peu de temps après l'amputation et en dépit du succès primitif de la réunion immédiate ;

3° Qu'elle reconnaît deux causes à peu près démontrées : l'auto-inoculation et l'opération incomplète ;

4° Et que, comme conclusion pratique, il faut, quand on ampute pour une lésion tuberculeuse ouverte et fournissant des liquides virulents, prendre deux précautions : 1° isoler la plaie opératoire de l'ulcère infecté ; 2° dépasser dans une étendue suffisante les limites de l'affection tuberculeuse.

J'ai dit plus haut que j'avais disséqué avec soin et dans un but spécial l'extrémité de la jambe amputée.

Voici pourquoi. J'ai maintes fois, comme tous les chirurgiens du reste, vu des ulcérations rebelles à l'extrémité des moignons. Je les ai notées surtout à la jambe, après les amputations sus-malléolaires pratiquées pour des ostéo-arthrites tuberculeuses.

En examinant avec attention les conditions dans lesquelles elles se montraient, j'ai remarqué qu'elles étaient particulièrement fréquentes quand la lésion portait sur l'articulation tibio-tarsienne elle-même, et quand on avait amputé au quart inférieur du membre. Aussi depuis longtemps je réserve l'amputation sus-malléolaire type pour les caries des os du tarse et du métatarse auxquelles la désarticulation du

pied n'est pas applicable; mais lorsque l'extrémité inférieure du tibia et du péroné sont prises, ainsi que les gaines synoviales péri-malléolaires, je m'éloigne résolument de la lésion et pratique plutôt l'ablation du membre vers sa partie moyenne; j'obtiens alors des moignons sains et bien conformés.

Je soutiens depuis longtemps que ces lésions terminales du moignon sont dues à ce que, dans un but de conservation exagéré, on fait porter la section sur des tissus altérés que l'opération ne fait pas revenir à l'état normal.

J'avoue que d'abord j'avais fait jouer aux os le rôle principal dans la formation de ces moignons défectueux et que je n'incriminais guère les parties molles, qu'à l'exemple de Lisfranc et de ses élèves j'utilisais parfois pour la formation des lambeaux, alors qu'elles étaient indurées, œdématiées, et même traversées par des trajets fistuleux.

Des recherches anatomiques plus récentes m'ont au contraire convaincu que les lésions secondaires des moignons avaient souvent leur point de départ dans les tissus servant à former les lambeaux, et tout particulièrement dans les gaines tendineuses et le tissu cellulaire très lâche qui les continue du côté de la racine du membre. Voici en effet ce que l'on constate en disséquant l'extrémité inférieure de la jambe ou de l'avant-bras en cas d'ostéo-arthrite avec synovite tendineuse et fongosités.

Je passe sur les lésions bien connues des os et de la synoviale articulaire, pour insister sur celles des gaines tendineuses.

Celles-ci, remplies par des fongosités comme s'il s'agissait d'une injection anatomique faite à l'amphi-

théâtre, sont allongées, distendues, souvent perforées, de sorte que le tissu fongueux s'infiltre plus ou moins dans le tissu conjonctif péri-tendineux qui fait suite aux gaines synoviales, lequel à son tour, au lieu d'être mou, ténu et incolore, s'indure, s'épaissit et prend une teinte opaline très prononcée. J'ai vu cette altération du tissu conjonctif remonter bien au-dessus du cul-de-sac supérieur des gaines, entre les muscles longs et leurs tendons, et atteindre parfois la partie moyenne du muscle. De plus, et c'est là le point le plus intéressant de ces recherches, si on examine à la loupe et même à l'œil nu, à plus forte raison au microscope, les lamelles conjonctives opalines dont je parlais plus haut, on y découvre parfois fort aisément des follicules tuberculeux bien caractérisés. D'où résulte que dans un certain nombre de cas l'amputation pratiquée trop près des interlignes radio-carpien ou tibio-tarsien, laisse nécessairement dans la plaie des germes tuberculeux que l'inflammation traumatique a sans doute chance de détruire, mais qui peuvent aussi résister et ultérieurement infecter le moignon.

D'où résulte aussi qu'on croit à tort avoir fait, en amputant, une opération radicale, alors qu'en réalité on a opéré en plein foyer pathologique.

DU

TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE

CHEZ LES TUBERCULEUX

PAR

LE PROFESSEUR VERNEUIL

> « En général les chirurgiens, aussitôt l'œuvre mécanique achevée, semblent croire que leur tâche est accomplie ; en cela ils ont grand tort. »

J'ai, dans le premier fascicule des *Études sur la tuberculose*, consacré quelques pages — de 296 à 306 — au traitement *pré-opératoire* destiné à mettre les tuberculeux qui doivent subir une action chirurgicale dans les conditions les plus favorables.

J'annonçais, dès ce moment, mon intention de présenter aussi quelques remarques sur le traitement *post-opératoire*, peut-être plus utile encore si l'on veut obtenir, après le succès chirurgical du moment, un succès thérapeutique, sinon toujours définitif, au moins suffisamment prolongé. C'est ce point particulier que je veux développer aujourd'hui.

Certes, les choses que je vais dire ne sont pas bien neuves ; on pourrait presque leur reprocher d'être banales ; mais si tout le monde accepte le principe, peu de praticiens l'imposent avec une rigueur suffi-

sante, et peu de malades surtout s'y soumettent avec la persévérance nécessaire.

C'est pourquoi je crois bon d'insister vivement auprès des uns et des autres et d'indiquer d'une façon précise en quoi consiste et comment doit être institué le traitement post-opératoire chez les tuberculeux.

Mais peut-être convient-il de commencer par une définition, car tous les chirurgiens ne comprennent certainement pas de la même manière le terme de *traitement post-opératoire*.

Pour les opérateurs purs — et malheureusement ils sont bien nombreux — ce traitement consiste uniquement à bien faire les pansements consécutifs. Dès que les sutures sont enlevées, que le dernier drain est extrait et qu'est fermé le petit trajet qui lui donnait passage, tout est fini; le rideau s'est levé avec la prise du bistouri, il s'abaisse avec l'ablation de la dernière bande. Aussi tout peut évoluer dans l'espace de 6 à 10 jours et beaucoup moins encore; l'opéré est déclaré guéri (1), quand bien même il aurait subi le raclage d'un abcès ossifluent, la résection du genou ou une amputation pour ostéo-arthrite. Souvent le patient était, avant son opération, soumis à un traitement pharmaceutique plus ou moins complet: huile de foie de morue, préparations iodées et iodurées, phosphate de chaux, bains sulfureux, etc. Or, le jour où il va subir l'action chirurgicale, toute la médication spécifique est supprimée.

Est-elle reprise au moins quand la cure locale est obtenue? Certainement non, dans la majorité des cas; plus le succès opératoire primitif est beau, moins on

(1) Cela est écrit en toutes lettres dans des observations publiées.

songe à prescrire des médicaments, qui semblent désormais inutiles.

Si l'opéré est à l'hôpital et s'il le désire, on signe son exeat, d'autant plus triomphalement que le séjour a été plus court, sinon on le garde pendant le temps strictement nécessaire pour un rétablissement fonctionnel incomplet ou l'accommodation à des appareils prothétiques. Parfois on l'envoie dans une maison de convalescence, ou bien on l'engage à aller passer quelque temps à la campagne ou dans son pays ; on lui recommande encore de prendre du repos, de ne point faire d'excès, de s'alimenter le mieux possible et voilà tout.

Quand les choses vont moins bien, ce qui n'est pas rare, lorsque la réunion manque partiellement, que les orifices des drains restent fistuleux, que le travail réparateur languit, s'arrête ou rétrograde, que les points non cicatrisés reprennent l'aspect caractéristique des ulcères tuberculeux, que les symptômes dyscrasiques momentanément suspendus par l'acte chirurgical ou dissimulés dans la crise traumatique reparaissent sur la scène, — alors on songe à réinstituer la médication locale et générale antituberculeuse. Mais souvent on échoue comme on avait échoué avant l'opération, parce qu'on se retrouve encore en présence d'un état morbide double, composé d'une lésion locale entretenue par une maladie générale ; parce que l'homme qui était tuberculeux hier et que vous avez opéré aujourd'hui restera tuberculeux demain, et, dès lors, tout aussi exposé qu'un autre tuberculeux à présenter des manifestations tuberculeuses nouvelles soit au point opéré, qui continue à être un lieu de moindre résistance,

soit dans un organe quelconque jusque-là sain ou plus ou moins sérieusement menacé. Que font alors les opérateurs? Ils reprennent leurs instruments et opèrent la lésion persistante ou la récidive comme ils avaient opéré la lésion initiale. Si l'acte opératoire est plus radical, si le couteau dépasse les limites de la *zone suspecte* (voir plus haut, page 659), ce qui arrive par exemple quand on ampute dans la continuité après une résection non réussie, on peut obtenir encore un succès opératoire local brillant et signer même une sorte de trêve avec la maladie constitutionnelle, mais si cette fois encore on ne songe qu'au présent et non à l'avenir, si on chante prématurément victoire, si on n'institue pas le traitement post-opératoire véritable, c'est-à-dire antidiathésique, on voit au bout de quelques semaines, quelques mois ou quelques années, l'ancien opéré guéri localement, revenir avec une nouvelle affection chirurgicale généralement plus grave et plus profonde ou avec quelques lésions viscérales, au premier rang desquelles se place la phtisie pulmonaire.

J'en appelle aux chirurgiens de bonne foi et leur demande si réellement les choses ne se passent pas comme je le dis, dans la majorité des cas, dans la pratique des grandes villes pour le moins et chez les malades indigents ou peu fortunés; je leur demande sur cent de leurs opérés, combien ils en suivent, à combien ils imposent un traitement consécutif, pour combien de temps ce traitement est prescrit et combien de temps il est rigoureusement observé; je leur demande encore, — étant donnée une affection tuberculeuse locale tant soit peu grave opérée avec succès, mais sans thérapeutique générale — dans

quelle proportion ils comptent les succès définitifs et le rétablissement intégral de la santé dûment constaté au bout de huit à dix ans par exemple.

Peut-être mes collègues sont-ils plus heureux que moi, mais j'affirme avoir vu mourir dans le premier ou le second lustre la presque totalité des malades de l'hôpital ou de la petite clientèle que j'ai amputés, réséqués, castrés, etc., pour des affections tuberculeuses exigeant à coup sûr une opération chirurgicale, mais chez lesquels le traitement anti-diathésique ultérieur n'avait pas pu être suivi. En revanche, j'ai obtenu des succès durables à l'aide de ce traitement, auquel j'attache pour cela une grande valeur et que je vais esquisser à grands traits.

Tout comme le traitement pré-opératoire, le traitement post-opératoire chez les tuberculeux est essentiellement destiné à combattre la dyscrasie tuberculeuse et la maladie générale. Naturellement, après avoir pratiqué une amputation, une résection, une extirpation de ganglions, une castration, une ouverture d'abcès, etc., on appliquera au point vulnéré les topiques appropriés et les pansements antiseptiques, mais dès le jour même de l'acte chirurgical, sauf contre-indications particulières, on instituera la thérapeutique anti-diathésique.

Celle-ci comprend deux ordres de moyens : 1° les agents médicamenteux et 2° les mesures hygiéniques. Je passerai rapidement sur les premiers, me contentant de dire que loin de supprimer les préparations iodées, arsénicales et sulfureuses, le phosphate de chaux, l'huile de foie de morue, etc., dont on faisait préalablement usage et qui avaient paru agir favorablement sur l'état général, il faut les continuer

comme devant ou ne les suspendre que momentanément — suspension facile d'ailleurs si l'on emploie l'iodoforme dans la plaie opératoire, ce médicament ayant la propriété d'y être absorbé et de se répandre par là dans le torrent circulatoire, c'est-à-dire d'imprégner l'économie aussi longtemps qu'on le veut. Je m'arrêterai de préférence sur les mesures hygiéniques, dont la plus importante consiste, sans contredit, à placer l'opéré dans un milieu pur, non contaminé ou difficilement contaminable, et mieux encore dans un milieu curatif.

Au point de vue de la tuberculose, j'entends par *milieu pur* celui qui ne renferme aucun germe virurent, et par *milieu curatif* celui qui a le pouvoir de détruire les germes susdits.

Lorsque nous opérons dans la clientèle privée un tuberculeux fortuné, habitant, dans un beau quartier, un appartement spacieux, bien tenu, bien exposé, bien aéré, nous croyons être dans les conditions les plus favorables et nous y sommes en effet, en ce qui concerne le succès opératoire, c'est-à-dire la cicatrisation facile et rapide, que ne compromettront ni la septicémie, ni la pyohémie, ni l'érysipèle, etc., mais en réalité le milieu en question, si confortable qu'il soit, et si exempt de germes infectieux qu'il paraisse, n'a aucune action sur la diathèse tuberculeuse qui existait avant l'opération et qui persiste encore après; il n'est donc point curatif, peut-être même, étant connues la persistance et la résistance des germes tuberculeux dans les poussières, les vêtements, les pièces du mobilier, ce milieu est-il impur, c'est-à-dire infecté par le malade qui l'habite depuis plus ou moins longtemps. Dès lors, pour le

riche lui-même, le transport dans un milieu sain au moment de l'opération, ou aussitôt après serait tout à fait indiqué.

L'émigration semble à peine utile pour le tuberculeux habitant la campagne et qui y est opéré; cependant, fût-il en plein champ ou en pleine forêt, il y a pour lui deux milieux distincts : le grand, qui entoure son habitation et qui vraisemblablement n'est point contaminé, puis le petit : maison ou chambre, dont l'impureté presque inévitable est créée par le malade lui-même (voir l'Obs. de M. Fleur, pag. 651). Aussi, même pour ce malade si favorablement placé en apparence, le déplacement serait avantageux, ne s'agît-il que du transport dans une maison voisine jusqu'à purification de l'habitation ordinaire.

C'est surtout pour l'habitant vulgaire des grandes villes et pour les clients de l'hôpital que le changement de milieu serait indispensable et c'est pour eux qu'il est le plus souvent irréalisable. Le tuberculeux peu aisé, mais soigné chez lui, commence en général par infecter son étroite demeure, mais, de plus, il est exposé à trouver dans le grand milieu qui l'entoure, c'est-à-dire dans l'atmosphère impure de la ville, d'autres germes fournis par d'autres patients. Il est donc doublement menacé d'infection autochtone et d'infection hétérochtone.

Que le pauvre diable quitte sa mansarde ou son garni pour aller à l'hôpital ou qu'il sorte de l'hôpital pour retourner dans sa misérable demeure, il ne fera qu'échanger un milieu malsain pour un autre plus malsain peut-être, mais jamais ne jouira du bienfait d'un milieu pur. Naturellement, le milieu curatif lui est encore plus interdit. Il lui reste pour

tout secours des médicaments rarement prescrits et aussi rarement ingérés, une température inégale protégeant mal contre les intempéries du temps et un régime alimentaire tout à fait défectueux, quand il n'est pas nuisible.

Cet exposé triste, mais véridique, de l'état des choses, n'explique que trop les résultats déplorables de la chirurgie opératoire chez les tuberculeux pauvres et la rareté grande des guérisons définitives et même simplement prolongées.

Existe-t-il quelques moyens de remédier à une pareille situation? Oui, mais à la condition d'opposer au mal des mesures sérieuses et radicales que je vais formuler, bien que ne comptant guère sur leur adoption ni prochaine, ni générale.

Tout tuberculeux des villes ayant à subir une opération d'une certaine importance devrait être transféré, sinon avant, au moins après, dans un milieu pur de tout germe de tuberculose et y rester longtemps, si même il ne s'y fixe pas pour toujours.

Tout tuberculeux de la campagne devrait être opéré dans une demeure non infectée, c'est-à-dire autre que la sienne, à moins qu'on n'ait pris soin au préalable de purifier soigneusement cette dernière.

Tout tuberculeux opéré dans les villes, chez lequel la guérison du trauma chirurgical se fait trop attendre ou se dément au bout d'un certain temps (récidive locale), ou, tout en restant complète, n'arrête pas la marche de la maladie générale, c'est-à-dire l'aggravation des manifestations contemporaines ou l'apparition d'affections nouvelles, devrait émigrer dans un milieu pur et surtout dans un milieu curatif.

S'il a le bonheur de voir se consolider la guérison

du trauma chirurgical, disparaître les autres affections locales anciennes ou nouvelles, et enfin s'effacer les traces de la maladie générale, il devra renoncer au retour à la ville pour des mois, des années, et mieux encore pour toujours.

Tout tuberculeux opéré à la campagne et qui en dépit de l'air pur qu'il respire se trouve dans les mêmes conditions fâcheuses que le citadin qui précède, devrait être transféré sans retard dans un milieu thérapeutique.

Un campagnard atteint de tuberculose locale et qui en aura été guéri par une opération devra rester toujours dans son milieu pur et ne jamais se fixer dans une ville.

Un campagnard venant se fixer à la ville et y contractant une tuberculose locale dont une opération l'aura débarrassé, devra le plus tôt possible retourner dans son village et ne jamais revenir là où il aura été infecté une première fois.

Si l'action des milieux purs est fort utile et parfois même suffisante à assurer des cures chirurgicales durables, bien plus puissante encore est celle des milieux curatifs ou thérapeutiques. Je donne ce nom aux milieux spéciaux où la tuberculose est combattue, non seulement par l'inhalation d'un air pur et souvent même chargé de principes médicamenteux, mais encore par la pénétration cherchée de ces principes par les voies respiratoires, digestives et cutanée; en un mot, les plages maritimes, les forêts résineuses, les thermes sulfureux et arsénicaux, Salins, Salies, etc. sont des milieux thérapeutiques.

Quelques mois au bord de la mer, quelques semaines aux eaux des Pyrénées ou du Puy-de-Dôme,

— le choix dépend des cas, des formes et du degré des tuberculoses locales — pourront confirmer les cures chirurgicales, et restaurer remarquablement la santé. Mais cette rapidité dans l'action et cette efficacité si éclatante ne doivent point faire naître de trop grandes illusions. En effet, ces cures soudaines se démentent souvent et, après deux ou trois rechutes, les milieux thérapeutiques les plus justement renommés ne produisent plus rien et n'empêchent plus l'évolution fatale de la maladie.

Pour que l'effet des thermes, des plages, et des forêts soit durable, il faut joindre à leur emploi temporaire et généralement bref l'action continue des milieux purs. Rien de plus imprudent que de ramener dans les villes un tuberculeux qui vient de faire à la mer un séjour de trois mois et aux eaux une saison de 20 à 30 jours; la suspension obtenue à si peu de frais est bientôt dénoncée par la maladie et les hostilités recommencent.

Faute de milieux thérapeutiques, on peut obtenir d'excellents effets des milieux simplement purs, mais à la condition d'y joindre alors l'usage des médicaments réputés utiles en cas de tuberculose.

Tout ce que je dis ici des milieux thérapeutiques est facile à vérifier à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer, et dans de nombreuses stations thermales, c'est pourquoi nous réclamons avec tant d'instance la multiplication des stations maritimes et l'adoption de mesures qui rendraient accessibles aux indigents les autres stations thérapeutiques.

Pour me résumer, voici comment il conviendrait de préparer et d'assurer le succès opératoire et le

succès thérapeutique chez les tuberculeux soumis aux actes chirurgicaux.

1° Avant l'opération, traitement anti-diathésique destiné à modifier autant que possible la crase des humeurs, et si je puis m'exprimer ainsi, à rendre le sang parasiticide.

Si possible, séjour temporaire préparatoire dans un milieu pur ou curatif.

2° Pratiquer, autant que faire se peut, l'opération dans un milieu général pur, mais pour le moins purifier au préalable le milieu restreint où l'opéré résidait et devra résider encore.

3° Après l'opération, reprendre sans retard le traitement pharmaceutique anti-diathésique et le continuer à faibles doses si l'on veut, mais pendant fort longtemps; rechercher surtout les bienfaits des milieux purs et temporairement des milieux thérapeutiques, mais dans des limites beaucoup plus étendues que celles qu'à grand tort on croit suffisantes aujourd'hui.

4° Pour certains cas, certaines formes et certains degrés de tuberculose chirurgicale, le séjour persistant ou le retour dans les milieux impurs et infectés aboutit à la mort, plus ou moins ajournée, mais presque inévitable. L'émigration définitive n'est pas ici affaire contingente, mais bien nécessité de premier ordre.

Je pourrais appuyer sur de nombreuses observations tout ce que je viens de dire, car depuis 40 ans — époque où j'écrivis pour le concours des prix de l'internat un mémoire sur les récidives locales après les amputations partielles du pied et de la main chez les scrofuleux, — je suis resté convaincu que la mé-

decine opératoire *seule* est presque toujours impuissante à guérir radicalement les tuberculoses locales.

Néanmoins je me contenterai de citer ici quelques exemples. Le suivant montre l'utilité du traitement pharmaceutique post-opératoire longtemps continué, et paraît en outre jeter quelque lumière sur la façon dont il agit pour être efficace.

Obs. I. — *Tuberculose rénale. — Néphrectomie. — Persistance de trajets fistuleux. — Polyurie. — Envahissement très probable de l'autre rein. — Traitement par l'introduction de crayons d'iodoforme dans les trajets fistuleux. — Amélioration considérable équivalant à une guérison apparente.*

Mon bien cher collègue et ami Le Dentu a publié avec de longs détails l'observation d'une malade à laquelle nous avons enlevé, ensemble dans mon service à la Pitié, le 14 novembre 1885, un rein tuberculeux.

Les suites de l'opération furent simples et sans autre incident qu'une cystalgie qui céda du premier coup à la dilatation forcée du col vésical pratiquée le 6e jour.

Le 12e jour, tout danger était conjuré.

Au commencement de décembre, les sutures furent enlevées et les drains raccourcis. On les supprima définitivement le 25, mais leur trajet ne se ferma pas, et une partie même de la plaie réunie se rouvrit superficiellement. Néanmoins, aux dernières nouvelles données par M. Le Dentu, et qui datent des premiers jours de juillet 1886, il est dit que l'opérée a engraissé, qu'elle a repris des couleurs et de la gaîté, que l'appétit est bon, les souffrances nulles et l'état général excellent (1).

Je vais maintenant compléter l'observation. Par un oubli regrettable, il n'y est point parlé des recherches microbiennes, qui pourtant furent faites avec soin et à diverses reprises par M. le Dr Nepveu, lequel négligea de fournir en temps opportun le relevé de ses notes. Or, avant l'opération,

(1) *Revue de chirurgie*, n° du 10 février 1886, p. 127.

le dépôt purulent et salin des urines renfermait en grande quantité les bacilles de Koch.

On les retrouva encore, en moindre proportion, il est vrai, pendant la période post-opératoire, et on crut alors qu'ils venaient de la vessie, peut-être atteinte aussi de tuberculose. Mais quand tous les phénomènes douloureux eurent cessé et que les mictions revenaient seulement 4 ou 5 fois dans les 24 heures, il fallut abandonner l'idée de cystite et songer à la présence de tubercules dans l'autre rein.

J'acceptai d'autant plus cette supposition que les urines, restées d'ailleurs louches et opalines, avec un dépôt de leucocytes et d'urates, variaient encore de 1500 à 2000 grammes par jour. Cette polyurie considérable pour un seul rein indiquait évidemment une néphrite, et une néphrite tuberculeuse, puisque les bacilles se rencontraient encore en abondance dans les sédiments urinaires.

Cette constatation ne devait pas surprendre, étant donnée la tendance presque fatale de la tuberculose à envahir simultanément ou successivement les organes pairs, mais elle était peu rassurante et faisait craindre que les progrès du mal dans le rein conservé ne fissent perdre le bénéfice du beau succès opératoire obtenu.

Aussi je recherchai le meilleur moyen de combattre ou au moins d'enrayer la désorganisation du rein droit. J'ai dit que le trajet des drains ne s'était pas fermé et qu'entre leurs orifices la réunion de la plaie externe s'était détruite. Alors j'utilisai les deux fistules, qui pénétraient au moins à 6 ou 7 centimètres de profondeur, pour introduire dans chacune d'elles un crayon d'iodoforme de 5 ou 6 cent. de long et de 6 à 7 millimètres de diamètre, maintenu en place par un pansement antiseptique extérieur, renouvelé tous les 3 ou 4 jours environ. Aucune autre médication ne fut employée, parce que, dès le 2e jour, les urines, traitées avec le chloroforme et l'acide nitrique, offraient la réaction caractéristique de l'iodoforme.

Au commencement de janvier, la santé était excellente et la mine florissante; l'opérée ne s'était, depuis près de deux ans, jamais si bien portée.

Elle demanda à rentrer chez elle, promettant de faire

exactement ce qu'on lui prescrirait. A cette époque, M. le Dr Nepveu chercha les bacilles dans le dépôt devenu peu abondant des urines et les trouva encore fort nombreux. Nous recommandâmes d'éviter la fatigue et le froid, de prendre une alimentation aussi choisie que possible, de continuer longtemps les crayons d'iodoforme et de revenir se montrer à nous à l'hôpital.

Tous les 15 jours d'abord, puis tous les mois, puis à des intervalles plus longs encore, et jusqu'à ces derniers jours, nous avons revu notre malade ; le succès ne s'est point démenti et l'état général est aussi satisfaisant que possible.

A la dernière entrevue, qui date de juillet 1887, les fistules étaient fort réduites et n'admettaient plus qu'un crayon d'iodoforme de 3 centimètres de longueur et de 4 millimètres de diamètre.

Le médicament n'a jamais été suspendu plus de 3 ou 4 jours de suite et exceptionnellement ; il est fort bien toléré et n'est du reste absorbé qu'à petite dose, les pansements n'étant renouvelés que deux fois par semaine. Le crayon joue mécaniquement le rôle de l'ancien pois à cautère ; il fond peu à peu et met 3 ou 4 jours à être absorbé ou entraîné par la suppuration.

Plusieurs fois nous avons constaté simultanément dans l'urine la réaction de l'iodoforme et la présence des bacilles, lesquels se sont même montrés en grande abondance, alors que la santé générale était pourtant aussi florissante que possible.

Ce fait est curieux parce qu'il prouve qu'on peut porter des foyers bacillaires dans des organes importants sans que la fonction de ceux-ci ni même l'état général en paraissent notablement troublés ; mais il n'est point isolé, nombre de sujets recélant en divers points de l'économie des masses tuberculeuses étendues et multiples (tuberculose génitale, ganglionnaire, osseuse, etc.), tout en conservant les apparences de la santé.

De plus il montre que l'iodoforme est impuissant à détruire le tubercule quand il ne se trouve pas en contact direct avec lui et n'existe qu'en solution dans le sang. Par contre, ce fluide est rendu sans doute impropre à la culture et conséquemment à la généralisation du microbe tuberculeux, lequel peut bien continuer à vivre et à se reproduire dans des points extra-vasculaires, mais ne saurait coloniser de ces points à d'autres par la voie de la circulation quand il y rencontre un agent parasiticide.

Si cette hypothèse était fondée, il faudrait en conclure pour notre malade à la continuation de l'usage externe de l'iodoforme, sinon indéfini, au moins aussi prolongé que la présence des bacilles dans l'urine.

Le fait suivant prouve qu'on peut tirer grand parti de la relégation définitive à la campagne, aidée d'une médication simple mais longtemps continuée.

Obs. II. — *Adénopathie tuberculeuse de l'aisselle. — Extirpation. — Guérison. — Séjour à la campagne. — Menace de généralisation après un séjour à Paris. — Retour à la campagne. — Rétablissement définitif.*

Vers 1869, pendant que j'étais chirurgien à l'hôpital Lariboisière, je reçus dans mes salles une jeune ouvrière de 18 à 19 ans, fille unique, adorée de ses parents, assez bien portante en apparence, n'ayant aucune lésion viscérale grave, mais affectée d'une adénopathie considérable remplissant tout le creux de l'aisselle et soulevant fortement le grand pectoral.

Je fis l'ablation de cette masse, composée de plus de 50 ganglions réunis ensemble en forme de grappe comme les œufs dans un ovaire de poule; elle remontait jusqu'à la clavicule et entourait tout le paquet vasculo-nerveux. Je mis tous mes soins à faire le nettoyage complet du creux axil-

laire. Les ganglions étaient de grosseur différente, les uns du volume de petites noix, les autres ayant les dimensions d'un noyau de cerise. Bien qu'il n'y eût pas de péri-adénite, la plupart des glandes étaient remplies à leur centre de tubercule cru ou de matière caséeuse en voie de ramollissement.

La cicatrisation s'effectua sans accident; mais lorsque les parents de la jeune fille me demandèrent ce que je pensais de ce mal, ce qu'il convenait de faire dans l'avenir, et si un séjour de quelques semaines chez un parent de la province ne serait pas de quelque utilité, je déclarai nettement que la récidive était fort à craindre, que les organes internes pourraient se prendre à leur tour et qu'il fallait profiter de l'occasion précieuse qui s'offrait pour faire quitter Paris pour toujours à l'opérée.

Les parents obéirent et la jeune fille alla s'établir couturière dans une petite ville, où elle devint robuste et prit toutes les apparences de la santé. De temps à autre elle passait seulement quelques jours à Paris. Au bout de deux ans, s'ennuyant en province, elle vint me demander l'autorisation de revenir chez ses parents. Bien que l'examen organique fût rassurant et que la guérison locale parût complète, je renouvelai ma défense et recommandai une prolongation de l'exil. Quelques mois plus tard, ma jeune malade revint. Elle était pâle et un peu amaigrie, la santé générale était moins bonne; enfin, on trouvait dans le triangle sus-claviculaire une pléiade de petits ganglions sous-cutanés mobiles et indolents.

Sans tenir compte de mes conseils, la malade restée à Paris était retournée à son ancien atelier, où l'air et la lumière faisaient défaut. Toute confuse de m'avoir désobéi, elle venait me demander ce qu'il y avait à faire. Je répondis qu'il fallait retourner à la petite ville pour toujours et y reprendre le traitement général qui avait été délaissé. Cette fois on se soumit; au bout de trois ou quatre mois tout était réparé; les ganglions avaient disparu, les forces, les couleurs étaient revenues. J'ai revu depuis Mlle X..., elle est mariée, mère de famille et tout à fait rétablie.

Il y a plus de 20 ans que me fut démontrée l'action puissante de l'atmosphère et de la thérapeutique maritimes, à propos du fait suivant.

Obs. III. — *Tuberculose des ganglions cervicaux; plusieurs opérations sans succès durable. — Séjour prolongé au bord de la mer. — Guérison locale et amélioration considérable de l'état général.*

J'avais dans mon service un jeune garçon de Paris, âgé de 17 ans, très intelligent et très digne d'intérêt. Frêle, pâle, maigre, il avait les deux côtés du cou couverts de saillies ganglionnaires, d'abcès, de fistules ou de cicatrices. La médication interne et externe restait impuissante. J'avais à diverses reprises ouvert, drainé et injecté les collections purulentes, mais au bout de plusieurs mois de traitement je n'avais rien obtenu. Les organes internes heureusement étaient encore indemnes.

J'obtins l'admission de mon malade à l'hôpital de Berck-sur-Mer, où il séjourna plusieurs mois. La guérison s'effectua lentement, mais sans accident, et lorsque le jeune homme vint me voir cinq ou six mois après avoir quitté Paris, il était tout à fait méconnaissable, tant il s'était développé en tous sens. Le séjour à Berck avait eu comme autre résultat inattendu d'inspirer à X... une telle passion pour la mer, qu'il s'empressa de retourner dans un port et d'embrasser la profession de marin, ce qui consolida la guérison et fit plus tard, du chétif enfant de Paris, un gaillard alerte et bien portant.

Quelques années après, à l'hôpital de la Pitié, je constatai les mêmes effets dans un de ces cas que la pratique journalière met continuellement sous nos yeux.

Obs. IV. — *Tuberculose locale progressive du pied. — Ablations. — Récidives. — Séjour au bord de la mer et traitement interne. — Guérison.*

Marie S... fillette de 14 ans, avait eu un *spina ventosa* du

troisième orteil pour lequel elle avait subi l'amputation. La récidive s'étant faite dans la plaie, on avait enlevé le métatarsien correspondant tout entier. Le quatrième métatarsien s'était pris à son tour et l'ancienne cicatrice s'était rouverte.

La tuberculose était locale encore, au moins en apparence, mais le traitement pharmaceutique et chirurgical n'en arrêtait pas les progrès, et l'envahissement de l'économie était imminent. Je reconnus là cette évolution que j'avais observée déjà à plusieurs reprises en 1845, au temps de mon internat à la Pitié.

Avant de me décider à faire une amputation partielle du pied, je demandai, pour être plus sûr du succès et à titre de traitement pré-opératoire, une admission à l'hôpital de Berck.

Marie S... y séjourna trois mois et revint complètement guérie sans y avoir été opérée et sans qu'il y eût lieu de l'opérer de nouveau. Je la soumis pendant des mois entiers au traitement pharmaceutique, et grâce à cette association de la mer, de l'hygiène et des médicaments, la guérison ne s'est point démentie, comme j'ai pu m'en assurer dans la suite.

Voici un autre fait qui plaide en faveur de cette association thérapeutique.

Obs. V. — *Ostéo-arthrite tarsienne. — Extirpation de l'astragale, cicatrisation lente, persistance de plusieurs trajets fistuleux. — Séjour prolongé au bord de la mer. — Guérison complète et durable.*

Louise C... 6 ans et demi, entre une première fois dans mon service le 24 septembre 1885, pour une affection grave du pied.

Père mort, mère assez bien portante; nombreux frères et sœurs, le tout vivant dans une misère profonde; elle-même est pâle, maigre et d'apparence maladive. Elle souffre depuis plusieurs mois d'un gonflement considérable du cou-de-pied gauche traité sans succès par l'immobilisation et qui rend la marche impossible. La région tibio-tarsienne au moins

doublée de volume est empâtée, dure, rouge, enflammée, douloureuse au toucher; elle présente une fausse fluctuation due à la présence d'une couche épaisse de fongosités, traversée çà et là par des trajets fistuleux, plus nombreux en dehors et en dedans des malléoles et fournissant une suppuration abondante. Les orifices, dont quelques-uns sont élargis en forme d'ulcères, ont des bords violets et décollés et sont tapissés de matière tuberculeuse.

Il existe au niveau de l'articulation tibio-tarsienne une mobilité anormale due au relâchement et au ramollissement des ligaments latéraux; on perçoit en même temps une crépitation osseuse manifeste.

Malgré le mauvais état local, les organes internes ne paraissant pas gravement atteints, on tente la conservation.

Le 1er octobre, le membre étant en bonne attitude, c'est-à-dire le pied maintenu à angle droit sur la jambe, on applique avec soin d'étroites attelles plâtrées; on injecte les trajets fistuleux avec la teinture d'iode et on recouvre toute la région d'un appareil ouaté pour comprimer régulièrement les fongosités.

Le 15 octobre, l'appareil est renouvelé, mais on constate que les lésions se sont plutôt aggravées; la suppuration est toujours abondante et les altérations se sont étendues.

Le 20 octobre, je reprends mon service et juge une intervention chirurgicale indispensable. J'inclinais vers l'amputation de la jambe au tiers inférieur, mais en raison de l'âge du sujet, de l'intégrité des viscères et de l'amélioration notable survenue dans l'état général par suite des soins hygiéniques, du bon régime alimentaire et de la médication appropriée, je voulus d'abord voir si une résection ou plutôt une extirpation des os malades ne serait pas possible. En conséquence, le stylet explorateur introduit par les fistules conduisant sur l'astragale, je pratiquai à la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne deux incisions parallèles à l'axe du membre, et situées l'une en dedans et l'autre en dehors du faisceau des tendons extenseurs des orteils et des nerfs et vaisseaux tibiaux antérieurs. Le doigt introduit dans ces plaies arriva sur l'astragale dénudé et mobile, qu'il fut très aisé d'extraire en totalité après l'avoir divisé

en deux avec la pince de Liston; cet os avait conservé sa forme, mais il était partout dépouillé de périoste et de cartilage à la manière des séquestres, et j'aurais pensé à une ostéo-périostite suppurée, si le pus et le dépôt pultacé des ulcères et des fistules n'avaient pas présenté les caractères types de la matière tuberculeuse, laquelle fut du reste reconnue telle par l'examen microscopique qu'en fit M. Nepveu, mon chef de laboratoire.

La vaste excavation créée par l'ablation de l'astragale fut soigneusement grattée pour être débarrassée des épaisses fongosités qui la tapissaient. Il en fut de même des trajets fistuleux; je portai aussi la rugine sur les faces articulaires correspondantes du scaphoïde et du cuboïde, qui étaient ramollies dans une certaine étendue, j'introduisis plusieurs drains en différents sens, puis je saupoudrai toute la cavité avec l'iodoforme et j'appliquai enfin un appareil ouaté épais.

Le 1er novembre, à 7 heures du matin, sans fièvre, sans douleurs, sans phénomènes précurseurs, l'appareil est traversé par du sang rouge. L'interne de garde l'enlève, mais ne peut reconnaître le vaisseau qui donne; il nettoie la région et applique un pansement légèrement compressif, que je laisse en place et que je recouvre d'ouate et d'un bandage roulé.

L'enfant est pâle et faible, sa température est basse; néanmoins les jours suivants elle se remet facilement. Le 9 novembre, à l'heure de la visite et pendant que j'étais dans la salle, on renouvelle le pansement; lorsqu'on enlève la pièce adhérant à une ulcération ancienne située au-dessous et en arrière de la malléole interne, un jet de sang assez volumineux s'échappe. Aussitôt on comprime la fémorale et j'accours, je place la bande d'Esmarch et fais administrer le chloroforme; je reconnais alors que le sang vient du fond de l'ulcération, exactement sur le trajet de la tibiale postérieure. Je pratique alors l'incision classique pour la ligature de cette artère, que je dénude dans une certaine étendue pour y placer deux fils, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la perforation, à quelque distance de cette dernière pour que la paroi artérielle soit assez saine pour supporter la pression du fil. La gaine étant ouverte et l'artère

mise à nu, je constate qu'elle présente au niveau du point où elle se courbe derrière la malléole une petite perforation d'un peu plus d'un millimètre, taillée comme à l'emporte-pièce et répondant précisément au centre de l'ulcération cutanée. La paroi artérielle avait donc été infiltrée de dehors en dedans de matière tuberculeuse, dont le ramollissement avait donné lieu à la perforation (1).

Les deux ligatures furent placées à un bon centimètre au-dessus et au-dessous du trou artériel, puis la plaie pansée de nouveau avec l'iodoforme et l'appareil ouaté.

Cette seconde hémorrhagie, bien que très vite arrêtée, avait fort affaibli la petite malade; la température resta à 35° et 35° 5 tout le jour, quelques stimulants la firent remonter. Pansements à l'iodoforme et bandage ouaté.

Le 20 novembre, on applique un petit appareil plâtré, fenêtré au niveau des plaies, dans le but de donner au pied une bonne attitude; iodoforme et ouate. Les pansements sont renouvelés tous les trois jours.

L'état général s'améliore rapidement, l'enfant reprend des couleurs, de l'embonpoint et de la gaîté, le pied dégonfle et se solidifie sur la jambe; à peine s'il existe une légère déviation et on ne pourrait croire que le tarse a subi une si grande perte de substance. Les fistules se ferment lentement, les douleurs ont complètement cessé; on permet la marche modérée avec l'appareil.

La guérison n'est pas absolument complète; mais on peut la considérer comme assurée. L'enfant, sur la demande de ses parents, rentre dans sa famille au printemps de 1886. Mais elle y est mal nourrie, mal soignée, les pansements sont négligés, l'appareil plâtré se brise et n'immobilise plus le pied; aussi en septembre l'état local n'est plus aussi satisfaisant, la région du tarse est un peu tuméfiée et sensible à la pression; trois ou quatre fistules se sont rouvertes et fournissent une suppuration assez abondante. Toutefois l'exploration au stylet ne révèle ni carie ni séquestres.

(1) J'ai déjà cité ce fait dans une discussion à la Société de chirurgie sur les perforations vasculaires dans les foyers de suppuration et sur l'envahissement des tuniques artérielles par les tubercules développés à leur voisinage. (Séance du 20 juillet 1887, p. 486.)

On reprend l'immobilisation, la compression et les injections d'éther iodoformé dans les fistules et en un mois tout semble annoncer la guérison prochaine. C'est dans ces conditions que la fillette part pour l'hôpital de Berck-sur-Mer, où elle séjourne pendant cinq mois.

A son retour, elle est complètement métamorphosée, fraîche, grasse, robuste; elle court toute la journée sans la moindre douleur en marchant sur le membre opéré avec une bottine ordinaire.

La position du pied toutefois est défectueuse; l'appareil plâtré supprimé après la cicatrisation des fistules n'ayant pas été remplacé, il s'est produit une sorte de varus assez facilement réductible par la simple action de la main, mais qui se reproduit aussitôt, de sorte que dans la marche et la station, le pied repose sur le sol par le bord externe.

On fait faire un appareil prothétique qui corrige la déviation et rend la marche quasi naturelle, sauf la claudication résultant d'un raccourcissement de deux centimètres environ. Du reste, les cicatrices sont solides, le pied sans gonflement et sans la moindre sensibilité à la pression : la guérison peut donc être considérée comme complète (1).

Or, si l'opération conservatrice a permis de sauver la vie et le membre prochainement menacés, la cure maritime me paraît avoir pris la meilleure part à la réparation solide de l'affection locale et au rétablissement complet de la santé.

(1) L... a été présentée à la Société de chirurgie dans la séance du 20 juillet 1887, vingt mois environ après l'extirpation de l'astragale, plusieurs mois après le retour de Berck-sur-Mer.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 21417.



NAME	DATE DUE

